UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 103

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA Recto-Colite Hémorragique

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1950

PAR

Prosper KALFON

MEMBRES DU JURY.... MM. TAPIE, *Président.*
GADRAT
DARNAUD } *Assesseurs*
RIEUNAU
LAPORTE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2
1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 103

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE

de la

Perte-Laxité Héréditaire

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement
pour obtenir le Doctorat en Médecine

PAR

M. [illegible]

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
17, place A. Fallières
9, rue Dominicains
1950

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de la

Recto - Colite Hémorragique

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM. COULOUMA
Physiologie	BAISSET (M.)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine (MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.) — Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM. DEODATI
Physique Médicale	MARQUÈS
Obstétrique	PONTONNIER
Odonto-Stomatologie	MM. CADENAT
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ (ch. d.f.)

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MOROUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIÉS
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 103

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA Recto-Colite Hémorragique

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1950

PAR

Prosper KALFON

MEMBRES DU JURY.... MM. TAPIE, *Président.*
GADRAT
DARNAUD } *Assesseurs*
RIEUNAU
LAPORTE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2
1950

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS,

Les mots ne sauraient traduire toute la reconnaissance que je leur dois. Je leur dédie ce travail, en faible témoignage de mon attachement et de ma gratitude.

A MA SŒUR, A MES FRERES,

AUX MIENS,

A MES MEILLEURS AMIS,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TAPIE,
Professeur de Clinique médicale,
Officier de la Légion d'Honneur.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier le sujet de cette thèse et de vouloir bien en accepter la présidence.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre hommage respectueux et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT,
Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons toujours hautement apprécié la richesse et la clarté de son enseignement. Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD,
Professeur agrégé à la Faculté.

En le remerciant pour le précieux enseignement tiré de ses leçons, et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU,
Professeur agrégé à la Faculté.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE,
Professeur agrégé à la Faculté.

Avec toute notre gratitude pour l'accueil qu'il a bien voulu nous faire.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

DE TOULOUSE

AUX MEDECINS DE L'HOPITAL CIVIL D'ORAN.

INTRODUCTION

Hillemand écrivait, en parlant de la recto-colite hémorragique : « Aucune affection n'a suscité autant d'essais thérapeutiques » [73].

Au fur et à mesure des progrès de la thérapeutique, les auteurs appliquent à cette affection les moyens nouveaux qui, pensent-ils pourraient à la fois guérir ceux qui en sont atteints et éclairer quelque peu sur son étiologie et sa pathogénie. Derniers venus, les antibiotiques devaient être utilisés; et c'est à propos de quatre malades soignés, dans son service de clinique médicale, par la streptomycine et l'auréomycine que notre maître, M. le professeur Tapie a bien voulu nous faire l'honneur de nous confier cette thèse.

Il n'entre certes pas dans notre intention de faire ici une étude complète de cette affection, étude qui déborderait largement le cadre de notre thèse. En effet peu de maladies ont donné lieu à des discussions ausssi nombreuses et aussi longues, que la recto-colite hémorragique; de plus, la variété et l'imprécision des vocables employés pour la désigner ont amené certains auteurs à élargir le domaine de ces recto-colites que nous appelons « hémorragiques » (nous justifie-

rons ce terme par la suite), au point d'y faire entrer des affections n'ayant de commun avec elles que certains éléments cliniques et topographiques.

Nous nous proposerons donc de souligner quelques particularités qui font de la R. C. H. une maladie (ou un syndrome ?) d'un diagnostic difficile, d'une étiologie encore inconnue, d'une pathogénie très discutée, d'un traitement sur l'efficacité duquel on doit être très réservé, en raison des données évolutives tout à fait spéciales.

Comme le soulignent Bensaude et Rachet [12] : « Dans l'étude des recto-colites graves, il n'a que deux terrains solides : clinique et anatomo-pathologique ». Nous suivrons donc le plan suivant :

I) Dans la première partie, nous rappellerons la symptomatologie clinique de la R.C.H., les diverses étapes de son diagnostic, ses caractères anatomo-pathologiques, et son évolution.

II) Dans une deuxième partie, nous insisterons un peu sur les côtés encore mystérieux, à savoir son étiologie et sa pathogénie, à la lumière de nombreux travaux portant sur cette question.

III) Dans un dernier chapitre, nous exposerons quelques données thérapeutiques, et notamment l'emploi des antibiotiques récents et les résultats obtenus (en précisant déjà qu'à notre connaissance le traitement spécifique, étiologique de cette affection reste encore à découvrir).

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à M. le Docteur Monnier, chef de Clinique à la Faculté, pour son amabilité et pour l'aide précieuse qu'il a bien voulu nous apporter.

HISTORIQUE

Un bref historique nous montrera comment s'est individualisée, après bien des confusions, cette affection.

C'est Samuel Wilks qui, en 1873, fit la première autopsie de « colite ulcéreuse »; douze ans plus tard, la première observation clinique en fut présentée par Allchin à la Société de Pathologie de Londres. Puis, après les observations de White, de Mayo Robson, c'est le chirurgien Boas qui, en 1903, fait la distinction entre les colites à germes spécifiques connus, et les colites à germes inconnus, et qui rapporte un cas de « colite ulcéreuse » guérie chirurgicalement. Ce traitement chirurgical est introduit en France par Quenu et Labey (thèse 1902).

Un grand progrès est fait, grâce à Lockhart Mummery, qui applique aux recto-colites un procédé récent d'exploration : l'endoscopie. En France, c'est essentiellement Bensaude, et son école (Caïn, Cattan, Massot, Oury, Rachet entre autres) qui en font une étude très approfondie, et mettent en relief ses caractères particuliers, spéciaux.

En 1935, deux Congrès inscrivent les recto-colites d'origine indéterminée à leur ordre du jour, montrant

par là l'importance que prend cette affection : le Congrès international de Bruxelles et le Congrès des Colites de Plombières.

Par la suite, de très nombreux travaux s'occupent de la question en France comme dans les pays étrangers.

PREMIERE PARTIE

DEFINITION

Seule une définition précise nous permettra de cadrer notre sujet dans le groupe si vaste et si confus des colites.

Tout d'abord, qu'est-ce qu'une colite ? Harvier [40], écrit : « ce qui caractérise la colite, ce n'est ni la constipation ni la diarrhée, c'est la présence d'évacuations anormales qui témoignent d'une lésion de la muqueuse colique ».

C'est donc « une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse intestinale, se traduisant par la présence dans les selles de produits pathologiques dérivés de cette inflammation et qui seuls permettent de l'identifier » [40].

Certaines recto-colites ont une étiologie précise, encore que leur diagnostic soit parfois difficile.

Mais il en est d'autres, nombreuses et diverses, qui n'ont qu'un lien commun : l'ignorance d'une cause déterminante précise. Parmi celles-ci, certaines répondent à une définition à la fois clinique, anatomique, évolutive, donnée par Bensaude et Rachet [12].

« Maladie grave, atteignant le colon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, d'étiologie probablement infectieuse, mais encore non identifiée. »

Or, « vouloir avec cet argument négatif, réunir des syndromes ou des maladies aussi disparates, c'est obligatoirement aboutir à l'erreur et à la confusion » [86] ; car « la R.C.H. ne représente pas, tant s'en faut, toutes les recto-colites cryptogénétiques » [27].

Cette définition est encore incomplète, en ce sens qu'elle ne permet pas à tous les auteurs de s'entendre : « Pour la plupart, le double caractère hémorragique et cryptogénétique suffit à caractériser cette maladie » [27]. Il faudrait donc y ajouter un élément essentiel de son diagnostic, à savoir une donnée endoscopique qui, elle, est assez caractéristique, typique et constante [27]) : cette donnée est que la muqueuse, rouge sombre, vineuse, saigne au moindre contact, et ne présente que « rarement » des ulcérations dans sa phase aiguë, tout au plus des érosions superficielles.

Enfin, nous pensons que la définition doit comporter une précision évolutive importante : « Maladie chronique à poussées successives ».

Ces deux caractères permettent le groupement de recto-colites très spéciales qui se différencient de toutes les autres recto-colites dont la cause nous échappe.

Signalons que la probabilité étiologique contenue dans la définition de Bensaude et Rochet a été par la suite abandonnée par ces auteurs [83].

C'est faute d'une définition très stricte que certains auteurs ont confondu la R.C.H. avec d'autres recto-colites, ou bien ont proposé comme traitement la R.C.H. ,ce qui n'était que le traitement d'une

complication de la R.C.H., ainsi que nous le verrons par la suite.

Pourquoi parmi tant de vocables appliqués à cette affection avons-nous retenu le terme de recto-colite **hémorragique** ? plutôt que celui de colite ulcéreuse, ou de recto-colite grave, ou de recto-colite hémorragique et purulente ? Parce que c'est ce caractère « hémorragique » que l'on retrouve d'une façon initiale, permanente et constante, tant au point de vue clinique qu'anatomique, seuls « terrains solides » en matière de R.C.H.

ETUDE CLINIQUE

Les quatre observations inédites recueillies dans le service de Clinique médicale de M. le professeur Tapie, et que nous publions ci-après, montrent quelques-uns des caractères de la R.C.H., caractères d'ailleurs mis en évidence par Bensaude et Rachet [12].

Son début insidieux ou brutal

que l'on a voulu caractériser par un syndrome dysentérique plus ou moins aigu dans son installation, plus ou moins intense dans ses manifestations :

locales : avec selles dysentériques afécales (crachat intestinal) et douleurs abdominales et à type d'épreintes, de ténesme.

générales : avec fièvre, amaigrissement, anémie, dénutrition.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il faut le souligner sous peine d'erreurs de diagnostic.

La R.C.H. s'installe le plus souvent insidieusesement, et sous le masque trompeur de signes presque banals et qui n'alarment [34] ni le malade, étonné seulement de leur persistance ou de leur récidive, ni le médecin qui est tenté d'attribuer ces symptômes de

selles striées de sang, avec quelques douleurs et un bon état général, à des hémorroïdes, qui d'ailleurs existent assez souvent chez ces malades.

C'est parfois la simple constatation par le malade de selles « panachées », avec des travées de sang et de glaires, qui attire son attention, sans diarrhée, sans fièvre, sans signes généraux.

Ou bien il est fréquent de voir coexister des évacuations dysentériques (sang et muco-glaires) et une diarrhée plus ou moins profuse réalisant de « véritables selles de diarrhée dysenterique » [34].

Allure clinique assez particulière :

où il nous faut distinguer deux cas qui peuvent paraître si différents que certains auteurs considèrent volontiers les formes aiguës, rares, comme « un syndrome ou une maladie différente de la R.C.H. chronique » [82], mais qui, pour la plupart, sont deux aspects évolutifs de la même affection [94], comme le prouvent les constatations endoscopiques et biopsiques. D'ailleurs, il est rare que par un interrogatoire poussé, on n'arrive pas à découvrir une véritable phase insidieuse, à laquelle le malade n'a pas prêté attention et qui a précédé la poussée aiguë de la maladie.

I. — Cette forme aiguë est rare, heureusement, car elle s'avère toujours très grave dans son pronostic immédiat; elle se présente, dit Rachet [12] comme une toxi-infection grave et rapide, où les signes généraux (fièvre, amaigrissement, pâleur, anémie très marquée) paraissent dominer les signes locaux pourtant impressionnants par :

le nombre considérable de selles (15 à 20 par 24 heures) qui épuisent le malade;

le caractère de ces évacuations : muco-sanglantes, ou purulentes et parfois de sang pur en abondance;

le syndrome douloureux rectal et abdominal plus ou moins intense.

Signalons que pour Rachet, Arnous et Busson [96] « c'est une des caractéristiques de la R.C.H. que malgré la fréquence des selles, malgré la gravité de l'affection, le syndrome douloureux est toujours relativement atténué ».

L'analyse des selles, l'endoscopie prudente étayeront le diagnostic et indiqueront la mise en œuvre de divers traitements qui bien souvent n'arrêteront pas l'évolution de la maladie, et en quelques semaines, en quelques mois, le malade meurt « comme un anémique grave, déshydraté, fébrile, à la fois infecté et intoxiqué » (Rachet).

II. — La forme chronique, à poussée successives.

— La poussée initiale n'a pas l'intensité de la forme précédente et son retentissement sur l'état général est moindre :

les signes intestinaux aussi sont plus légers en intensité, glaires sanguinolentes, isolées, ou mêlées à des matières fécales plus ou moins pâteuses;

ou simplement selles panachées, striées de sang;

les douleurs abdominales peuvent manquer et sont le plus souvent discrètes, ainsi que le ténesme et les epreintes.

La particularité de cette poussée est que, seule ou après un traitement dont on ne connaît pas au juste le mode d'action, la poussée guérit et pendant un certain temps le sujet se trouve en bonne santé apparente, cependant que, comme l'indique la recto-sigmoïdoscopie, la maladie anatomique continue le plus souvent; il n'est pas rare que dans les périodes intercalaires, certains malades présentent des selles qui continuent à être légèrement striées de sang.

Après un temps variable, une nouvelle poussée vient rappeler au malade et au médecin que la R.C.H. est une affection tenace et récidivante.

— Les poussées successives peuvent revêtir tous les types de gravité, depuis la crise grave, rappelant la crise aiguë avec des signes intestinaux et généraux très marqués, mais qui va peu à peu s'améliorer; jusqu'à la poussée discrète, ambulatoire, où l'état général est peu touché et où ce sont les signes locaux qui attirent l'attention : selles diarrhéiques peu nombreuses et peu ou pas douloureuses.

— Entre les poussées, le malade semble guéri fonctionnellement parlant, mais souvent comme nous l'avons signalé plus haut, les troubles continuent d'une façon discrète; ils n'inquiètent pas le malade, mais n'en existent pas moins : véritable diarrhée chronique, simple trouble du transit, avec de temps en temps un peu de sang et quelques glaires [34]. Le malade n'en parlera pas, car cela peut lui sembler normal, mais il faut pourtant rechercher ces troubles légers qui témoignent que la maladie continue.

Son évolution :

est, comme nous le verrons, une des caractéristiques de l'affection; elle a été particulièrement étudiée par Rachet, selon la méthode graphique employée par Gutman dans l'ulcère gastro-duodénal. Il en conclut que les rechutes ont le plus souvent un rythme régulier chez le même malade; et il décrit :

des rechutes annuelles et régulières, la poussée durant quelques semaines et disparaissant à l'aide de divers traitements ou seule;

des rechutes éloignées, mais régulières : les poussées sont largement espacées. mais les périodes intercalaires sont assez égales en durée;

des rechutes rapprochées : plusieurs fois par an.

des formes en apparence chroniques, mais avec des paroxysmes assez réguliers.

Deux de nos malades (observations III et IV) semblent rentrer dans la classe des rechutes rapprochées, alors que l'observation I pourrait faire partie des formes en apparence chroniques. Mais seule une étude prolongée dans le temps permet de telles conclusions.

Il se peut aussi qu'au fur et à mesure de l'évolution, ces poussées se rapprochent et deviennent de plus en plus graves : notre observation III en serait un exemple.

Y a-t-il une cause quelconque qui influence ces poussées, les provoque, les éloigne, les jugule ? Il est bien difficile d'apprécier quand il s'agit d'une affection à évolution imprévisible, tout au moins à longue échéance, affection dont Cattan a pu dire que la guérison n'est jamais définitive » [21].

Cependant, comme nous le verrons en parlant des essais de pathogénie, il semble que :

— les traitements divers mis en œuvre (sauf peut-être la vitamine A) n'ont « aucune influence sur les rechutes » [40].

— une étude serrée de certains cas permet de découvrir certaines causes déclenchantes, ou plutôt certaines manifestations concomittantes du déclenchement de la poussée de R.C.H. : par exemple des troubles de la sphère génitale, des troubles « neuro-végétatifs », des troubles de « sensibilisation » et aussi des infections aiguës des voies respiratoires dans 57 % des cas; des chocs émotionnels dans 13 % des cas [4].

Ses formes cliniques :

Nous ne les citerons pas toutes, mais seulement quelques-unes qui nous semblent avoir un intérêt par leurs caractères symptomatiques ou leur localisation.

— les formes suraiguës, où la mort survient en

quelques heures par suite d'hémorragies intestinales incoercibles; elles sont très rares heureusement.

— les formes avec suppuration, que nous considérerons plutôt comme une complication de la R. C. H., que comme une véritable forme clinique, nous appuyant sur le fait que « la purulence a tendance à remplacer le caractère hémorragique au fur et à mesure que la maladie vieillit » [53]);

et sur le fait que « la purulence disparaît par l'emploi des sulfamides alors que reparaît le caractère hémorragique » [86].

D'ailleurs Chene fait remarquer que « la fièvre, l'état infectieux ne sont pas parallèles à l'abondance de la suppuration » [26].

Nous suivrons donc Soullard [97] quand il écrit « la suppuration n'est pas la R.C.H.; elle est un peu comme le lierre courant sur l'arbre ».

— Les formes selon la localisation :

si les lésions recto-sigmoïdiennes sont la règle, on peut voir des lésions sur tout le cadre colique; mais il est difficile d'en faire la preuve autrement que par l'étude anatomo-pathologique; car, en ce qui concerne le R.C.H., même la radiographie est « un procédé imprécis et même négatif » [12]. La propagation se fait lentement de bas en haut, ou bien l'atteinte est d'emblée ou à brève échéance généralisée.

Les formes localisées sont plus intéressantes :

I, — Au rectum : les rectites hémorragiques [78], strictement limitées au rectum, sont en général d'un pronostic plus bénin que les R.C.H.; elles se traduisent [76] par des hémorragies à l'occasion ou dans l'intervalle des défécations, avec ou sans douleurs rectales, simulant assez des signes hémorroïdaires.

Parfois les lésions sont limitées au tiers inférieur de l'ampoule rectale.

Il nous faut signaler que Hess Thyssen [102] n'a constaté dans les rectites aucune ulcération, aucune érosion.

II. — Au sigmoïde : Rosenheim et Boronino ont rapporté des cas où l'affection était localisée au sigmoïde. Ces cas sont cependant très rares; leur diagnostic est fait par l'endoscopie.

III. — Au cæcum, au colon transverse : diagnostic exceptionnel dont Lynch et Draper auraient cité quelques exemples.

Ses complications.

x Elles sont nombreuses, encore que certains auteurs classent quelques-unes d'entre elles (comme la suppuration) dans le groupe des symptômes de l'affection, alors que, comme nous l'avons vu, elles ne sont en réalité que des phénomènes surajoutés, des complications ne relevant pas du même mécanisme que la R.C.H. et pouvant être guéries sans que la R.C.H. elle-même soit modifiée au point de vue clinique et rectoscopique [86].

Nous distinguerons les complications

— locales,
— à distance,
— générales.

Mais avec Chevillote [29] nous remarquerons que ces complications, à part la suppuration, sont le plus souvent l'apanage des formes sévères de R.C.H.; et, chose curieuse, « leur fréquence semble plus grande en Amérique, ce qui justifierait peut-être le nombre d'interventions radicales pratiques par les auteurs américains » [29]. Kirsner [55] donne 68 cas compliqués sur 101 malades.

I. — **Locales :**

— Les hémorragies peuvent mettre en danger la vie du malade, tant par leur abondance que par leur répétition.

— La suppuration locale, qui entraîne une réaction générale, avec fièvre et état infectieux. Cette suppuration n'est pas primitive; elle apparaît au fur et à mesure du vieillissement de la maladie, au point de vue clinique, endoscopique et anatomique.

— Les perforations, exceptionnelles, ne se voient que dans les formes graves suraiguës. Les données anatomiques semblent ici montrer qu'elles sont dues à « une extrême virulence d'agents microbiens qui exceptionnellement s'infiltrent en profondeur » [34]. Elles siègent surtout au niveau du sigmoïde, et se traduisent par un tableau de péritonite généralisée rapidement mortelle.

— La polypose est une des plus fréquentes parmi les complications locales de la R.C.H. : le rapport de la Clinique Universitaire de Chicago cite 26 cas de polypose sur 206 R.C.H. soit plus de 10 %. Le diagnostic est fait par rectoscopie le plus souvent au cours d'une poussée de R.C.H. évoluant depuis longtemps. La plupart des auteurs admettent qu'il s'agit de pseudo-polypose inflammatoire et non d'adénomes vrais; ces tumeurs bénignes peuvent se maligniser, mais il faut éviter de confondre une « polypose » secondaire à une R.C.H. avec une polypose vraie primitive infectée, dont la transformation concéreuse est relativement fréquente; cette distinction expliquerait peut-être les grandes différences existant entre les statistiques, certains auteurs trouvant exceptionnellement cette complication cancéreuse de la R.C.H., alors que d'autres auteurs font état de chiffres plus importants. Kirsner, par exemple, cite deux cas sur 101 malades [55].

Une surveillance histologique répétée de ces po-

lypes s'impose donc, encore que le stade de polype ne soit pas absolument nécessaire pour le développement d'un cancer : Chene [26] cite le cas d'une R.C.H., diagnostiquée avec certitude depuis 6 ans, à rechutes annuelles : à l'occasion d'une poussée plus grave, cachectisante, avec œdèmes des membres inférieurs et ascite, une rectoscopie montre un néoplasme végétant comblant l'ampoule rectale !

— Les sténoses, rares pour Rachet, sont plus fréquentes pour Gallard, Monnes et les auteurs américains [55], 16 cas sur 101.

Cette sténose est canaliculaire, assez haute; elle ne se resserre que lentement, mais est extensive en hauteur : chez un malade cité par Costes [34], le processus s'étendait jusqu'au transverse. Mais il importe d'éliminer les sténoses inflammatoires d'origine vénérienne qui, en général, sont moins étendues et siègent plus bas.

— Les abcès péri-rectaux et péri-coliques paraissent assez rares, bien que Kirsner les trouve 17 fois sur 101 malades. Ils se verraient surtout dans les formes où la purulence associée est très importante.

II. — **A distance :**

Très variées, elles sont surtout signalées par les auteurs étrangers, et nous empruntons à Kirsner [55] la statistique suivante :

— arthralgies et arthrites : 8 fois.
— érythème noueux : 9 fois.
— infections : pulmonaire : 3 fois.
urinaires : 4 fois.
cutanées : 4 fois.
yeux et oreilles : 5 fois.
parotide : 2 fois.
— trombo-phlébite : 3 fois.
— névrite : 3 fois.

sur un total de 101 malades.

Kirsner attribue cette fréquence des infections à une profonde diminution de la résistance des malades du fait de leur dénutrition et de l'hypoproteinemie qui en résulte [19].

III. — **Générales :**

Des auteurs ont signalé des formes septicémiques avec des foyers de localisation : endocardites, embolies artérielles (Snapper), urémie par suite d'infection purulente des deux reins (Snapper), dégénérescence amyloïde de viscères.

Mais ce sont surtout les lésions hépatiques qui ont retenu l'attention : Bensaude, puis Caïn [18] ont insisté sur ces lésions de dégénérescence hyaline et graisseuse du type de l'atrophie jaune subaiguë, et ils leur attribuent un rôle important dans l'évolution et le pronostic de la R.C.H.; les tests d'exploration du foie, appliqués par les auteurs américains et par Caroli, Busson et Giraud sont en faveur de l'insuffisance hépatique; d'où une arme thérapeutique qu'il ne faudra pas négliger.

ANATOMIE

Ce n'est pas sur les pièces d'autopsie que nous pourrons étudier les lésions de la R.C.H. chronique, car alors ces lésions sont remaniées, tant par la répétition des poussées que par les phénomènes infectieux surajoutés. Certes, les cas aigus pourraient nous montrer des lésions récentes, presque pures, compte tenu des altérations cadavériques; cela ne suffit pas: il est important de connaître la base anatomique de l'affection aux divers stades de son évolution, pour essayer d'en pénétrer le secret pathogénique et, par là même, pour essayer d'en tirer des applications thérapeutiques; c'est grâce aux biopsies en série que Rachet, Busson et Delarue [87] ont pu décrire et montrer l'évolution des lésions.

L'endoscopie, d'ailleurs, montrait déjà les caractères macroscopiques essentiels de la portion recto-sigmoïdiene, c'est-à-dire la congestion intense de la muqueuse, avec un aspect purpurique et des suffusions hémorragiques provoquées par le moindre contact.

Ceci est confirmé par l'aspect du colon à **l'autopsie** : il est distendu, congestionné d'une façon modérée à droite, alors qu'à gauche il est uniformément violet intense, presque ecchymotique; sa paroi est

mince, et à l'ouverture des segments les plus atteints, apparaît un magma rougeâtre de mucus, de sang et de pus; après détersion, la muqueuse se montre très congestionnée, ecchymotique, avec par places des ulcérations, les unes petites, superficielles, en coup d'ongle. les autres profondes, énormes.

Ces lésions prédominent sur la portion recto-sigmoïdienne, et c'est là un des éléments qui font la valeur de la recto-sigmoïdoscopie. Mais elles ne sont pas limitées à cette portion : le colon descendant est généralement atteint, ainsi que le transverse et on peut même voir des lésions sur le colon ascendant et le cæcum, mais la valvule de Bauhin est une barrière que l'affection ne franchit généralement pas.

Il est à noter que la purulence, les ulcérations différenciées, les altérations pariétales profondes, les néoformations polypoïdes ne sont que des lésions secondaires et surajoutées au fur et à mesure de l'évolution de l'affection.

Précisons maintenant les **lésions histologiques**, d'après les biopsies de Rachet et ses collaborateurs [87].

— **Lors de la première poussée,** c'est-à-dire quand les lésions sont pures, donc significatives : elles intéressent uniquement la muqueuse et sont nettement limitées par la « muscularis mucosæ ».

L'épithélium de surface disparaît par endroits, d'où des érosions superficielles et multiples, recouvertes d'un exsudat séro-muco-sanglant, ou par du sang pur sans fibrine.

Le chorion est œdématié [8], avec de très nombreux vaisseaux congestionnés et des ectasies capillaires très nombreuses; il y a une infiltration sanguine de tout le chorion.

Les glandes enfin sont le siège d'une hypersécrétion muqueuse considérable et brutale, comme le montrent les aspects de l'épithélium glandulaire dont

les éléments sont tuméfiés par le mucus, ou dédifférenciés et aplatis.

— **Au cours d'une rechute** · ce sont les mêmes phénomènes de congestion et erythro-diapédèse, toujours et exclusivement localisés au chorion, avec, de plus, quelques follicules lymphoïdes de part et d'autre de la « muscularis mucosæ ». Plus tard, il peut y avoir suppuration : on constate alors une très nette infiltration du chorion par les globules blancs, et chose importante, si l'on traite la suppuration (par les sulfamides par exemple), les biopsies montrent que les lésions congestives et œdémateuses sous-jacentes persistent à l'état de pureté; cependant, à la longue, la suppuration laisse des séquelles sous forme de granulomes, de petits bourgeons charnus développés aux dépens du chorion; et de plus on note une atteinte inflammatoire extensive vers la sous-muqueuse antérieurement indemne.

En période de déclin de la poussée évolutive, on voit par la biopsie que l'hypersécrétion glandulaire survit à la congestion; il est à noter l'apparition dans le chorion de quelques macrophages et œsinophiles mononucléés.

— **Pendant les périodes de rémission clinique** plus ou moins complète, les biopsies confirment l'endoscopie, qui montre non pas une guérison intégrale, mais la persistance de lésions en sommeil, d'où la notion de maladie anatomique « continue » :

la muqueuse est amincie globalement;

le chorion est encore dissocié par l'œdème; on y trouve quelques leucocytes et parfois quelques eosinophiles.

les glandes sont rares, petites, mais encore en état d'hypersécrétion manifeste, ce qui rend les éléments de leur épithélium plus clairs.

Si la rémission n'est que partielle, surtout dans les

formes anciennes et suppurées, la muqueuse est au contraire épaissie, le chorion est le siège d'une infiltrat leucocytaire, avec de nombreux vaisseaux congestionnés; les glandes, enfin, sont dilatées, souvent kystiques, en état d'hyperfonctionnement. Parfois, on note des formations polypoïdes qui ne sont que des bourgeons charnus inflammatoires et non pas des polyadénomes vrais (ces formations se retrouvent surtout dans les cas de R.C.H. suppurée).

En regard de ces lésions de la muqueuse, il est remarquable que la musculeuse et la séreuse sont relativement épargnées [34], sauf dans les cas très marqués où l'on constate une distension des capillaires de la sous-séreuse, de l'œdème, des suffusions hémorragiques et quelques îlots cellulaires toujours rares et discrets.

En résumé, nous pouvons dire après Rachet [87] :

1) que les lésions, plus ou moins intenses, débutent dans la muqueuse et sont caractérisées par :

une congestion intense des vaisseaux avec œdème et érythrodiapédèse;

une hypersécrétion glandulaire, toujours marquée pendant, au déclin et entre les poussées cliniquement évolutives.

3) que la muqueuse, entre ces poussées, se refait mais incomplètement;

3) que la suppuration, phénomène surajouté et secondaire, conditionne certains aspects non caractéristiques de la muqueuse.

Nous nous excusons d'avoir un peu insisté sur ce chapitre d'anatomie; la seule raison en est que nous pensons que l'anatomie fournit des éléments importants, qui vont nous guider, nous fournir des bases « solides » dans notre étude étio-pathogénique.

DIAGNOSTIC

Comment arriverons-nous au diagnostic de R.C.H.? Nous sommes en présence d'un malade atteint d'un syndrome dysentérique caractérisé, ou bien d'un syndrome, moins net de diarrhée dysentérique; syndrome chronique évoluant par poussées successives, séparées par des phases de rémission clinique à peu près régulières, mais parfois aussi irrégulières.

Ce notions cliniques ne peuvent être que des éléments d'orientation. Trois séries d'examens vont nous permettre de confirmer cette impression clinique : l'analyse des selles, l'endoscopie, la radiologie.

I. — L'analyse des selles.

C'est un temps capital du diagnostic, pour éliminer les dysenteries de cause connue, infectieuse ou parasitaire, qui peuvent revêtir exactement le même tableau clinique qu'une poussée de R.C.H. Nous verrons à propos du dagnostic différentiel ce qu'il faut penser de ces examens qui, de toute façon, doivent être répétés et pratiqués dans les meilleures conditions.

II. — L'endoscopie.

Elle a permis le développement de l'étude de la R.C.H.; mais il faut déjà souligner qu'elle ne permet nullement, à elle seule, de déterminer le type de recto-

colite, car des affections diverses peuvent revêtir les mêmes aspects endoscopiques; ce n'est que conjointement aux autres éléments de diagnostic : clinique, bactériologique, parasitologique, radiologique, que l'endoscopie garde toute sa valeur, valeur encore accrue par le fait que :

a) les lésions de la R.C.H., quelque soit leur étendue le long du cadre colique, prédominent sur le segment terminal;

b) c'est un examen qui permet de faire des prélèvements biopsiques qui seront peut-être d'un grand secours pour l'interprétation étio-pathogénique de la recto-colite.

c) c'est un examen relativement simple, avec un minimum d'appareillage et qui ne réclame qu'exceptionnellement l'anesthésie, tout au plus quelques gouttes de laudanum par la bouche pour diminuer l'intolérance rectale et faciliter l'exploration.

Nous décrirons :

des aspects fréquents;

des aspects plus rares de l'affection, car il est difficile de faire correspondre les types endoscopiques aux types cliniques de la maladie; et pour ne citer qu'un exemple, on peut fort bien retrouver chez un malade en fin de poussée, le même aspect de la muqueuse qu'en pleine poussée clinique.

Aspects fréquents.

a) **Forme hémorragique.** — C'est la plus saisissante : les lésions hyperhémiques et hémorragiques de la muqueuse dominent ; celle-ci est d'une coloration rouge vineux, avec ou non des taches purpuriqus, des ecchymoses, réalisant un véritable purpura rectal. Cette muqueuse est friable, elle saigne au moindre contact, elle « pleure du sang ».

— dans les formes aiguës de l'affection, ce caractère hémorragique de la muqueuse est à son maximum : le sang perle à sa surface comme la « sueur du front »; par endroits la muqueuse est abrasée, donnant une impression frappante de « chair vive » [9].

— dans les formes moins marquées, ou parfois entre les poussées cliniques on note tous les degrés de la congestion de la muqueuse, depuis la forme simplement catarrhale, à peine un peu plus rouge, jusqu'à la forme franchement congestive où la muqueuse n'a plus son aspect lisse et régulier : elle est œdématiée avec des plis, avec des granulations que Bensaude [9] compare, selon leur grosseur, à du frai de poisson, à un aspect granité et framboisé.

La muqueuse garde son caractère fragile et saigne encore au contact.

b) **Forme purulente.** — La muqueuse est rouge foncé, œdématiée, plus ou moins granuleuse, mais ce qui domine. c'est l'aspect pseudo-membraneux, avec des exsudats blanchâtres ou jaunâtres analogues dit Bensaude [9] à l'amygdalite pultacée; parfois de fausses membranes plus épaisses, d'allure aphteuse ou diphtéroïde, adhérentes, recouvrent des portions de muqueuse desquamée et peuvent masquer des ulcérations plus ou moins confluentes; parfois même on découvre une série de petits orifices d'abcès pariétaux qui laissent écouler sur la paroi recto-sigmoïdienne leur pus jaunâtre. [12].

c) **Forme ulcéreuse et congestive.** — Cette variété n'est pas admise par tous les auteurs : alors que les auteurs américains décrivent l'affection qui nous occupe, sous le nom « d'ulcérative colitis » (attribuant ainsi aux ulcérations un rôle primordial) l'école française de Bensaude refuse à la R.C.H. le caractère ulcéreux vrai; tout au plus trouve-t-on des éro-

sions de la muqueuse, ou « des ulcérations **rares**, petites, superficielles, très bien limitées, linéaires, en coup d'ongle » [12]. Arnous dit que « la muqueuse est abrasée, comme passée au papier de verre, mais une des caractéristiques de l'affection est que les ulcérations sont rares » [3]. Chêne va plus loin et dit : « Quand nous trouvons des ulcérations vraies et non de simples érosions traumatiques, nous mettons en doute le diagnostic de R.C.H. » [26].

Nous n'insisterons donc pas sur les ulcérations plus ou moins nombreuses, plus ou moins larges, plus ou moins confluentes, plus ou moins profondes qui ont été décrites.

Aspects rares.

a) **Forme proliférante** ou pseudo-polypoïde (observation II).

On voit des bourgeons charnus, exubérants, des excroissances analogues, dit Bensaude, à de « petites verrues » [9], reliées à la paroi par un pédicule, souvent multiples, de coloration rouge.

b) **Forme sténosante, exceptionnelle,** qu'il faut différencier de la maladie de Nicolas Favre, diagnostic différentiel qui ne relève pas de l'endoscopie.

En résumé, la recto-sigmoïdoscopie, si elle n'est qu'un élément de diagnostic, est cependant un élémet primordial et ce, non seulement pour le diagnostic même de l'affection, mais aussi pour juger de son évolution, et dans une certaine mesure pour apprécier l'efficacité des traitements qui, nous le verrons, sont nombreux à vouloir guérir la R.C.H.

III. — La radiologie.

Ce n'est pas non plus ce mode d'exploration qui va nous donner la clé du diagnostic.

L'examen se fera :

— **par voie haute**. Le repas opaque ne montre qu'une chose : l'accélération du transit colique, ce qui ne signe bien sûr pas la R.C.H.

— **par lavement opaque**. — Le signe principal, bien que dépourvu de toute spécificité, est le défaut de remplissage du segment atteint. Mais ce n'est là que la traduction d'un état de contracture spasmodique du colon; et il ne renseigne nullement sur la nature et l'étendue des lésions de la muqueuse qui (nous l'avons vu) sont les premières en date et les plus intéressantes.

Divers auteurs ont décrit différents signes, sans leur donner d'ailleurs plus qu'un crédit de présomption : aspect rubanné, aspect en tresse; Stirling a remarqué qu'après évacuation, il persistait des traînées opaques donnant au colon un aspect « marmoréen » ou « tigré » que l'auteur présentait comme la signature d'ulcérations, mais qui, selon Porcher « peuvent être dues aussi à des collages de la drogue par le mucus hypersécrété, ou à la présence de matières diarrhéiques ».

Une plus grande précision a été apportée à l'étude de la muqueuse colique par la méthode d'imprégnation de la muqueuse avec des suspensions colloïdales de Forsell et Berg; cette méthode est basée sur la floculation ou précipitation des électrolytes positifs du bioxyde de thorium au contact des micelles électronégatives de la couche secrétoire de la muqueuse [34]. Et cette précipitation serait sous la dépendance des facteurs locaux fonctionnels tels par exemple un état congestif et œdémateux de la muqueuse. Nous ne pouvons insister sur cette méthode; disons seulement que la congestion et l'œdème de la muqueuse se traduiront par une augmentation du calibre des plis, en même temps qu'une diminution du nombre de ces plis, « la muqueuse enflammée perdant sa capacité physiologique d'augmenter sa surface en augmen-

tant ses plis. Les ulcérations donneraient des images par addition plus ou moins importantes selon la profondeur de l'ulcération, en flammèche ou en éperon ».

Maingot et Sarrasin insistent sur le « liseré de sécurité » visible normalement après évacuation du lavement et insufflation d'air : l'interruption et l'effacement de ce liseré serait la preuve d'une altération de la paroi endocolique.

Nous voyons donc que la radiologie sera d'un grand secours; elle pourra permettre de juger de l'étendue des lésions sur le cadre colique, encore que Bensaude et Rachet aient pu dire que c'était un mode d'examen « imprécis, et parfois même négatif, alors qu'à l'autopsie de ces sujets on découvre parfois une colite ulcéreuse généralisée » [12].

La radiologie apporte des présomptions supplémentaires au clinicien, et ce n'est pas négligeable quand on sait que le diagnostic de la R.C.H. telle que nous l'avons définie au début de ce travail, n'est basé que sur un faisceau de présomptions.

C'est dire toute l'imprtance du diagnostic différentiel qui, à propos de la R.C.H. se posera avec de nombreuses affections qui en revêtent la symptomatologie et que nous allons maintenant examiner.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

C'est à propos d'une poussée de R.C.H. que l'on sera amené à discuter le diagnostic : et l'on peut dire que si la notion d'évolution si particulière est ignorée, le diagnostic de la R.C.H. est un diagnostic d'élimination.

I. — **Elimination d'abord de ce qui n'est pas une recto-colite.**

a) Les tumeurs néoplasiques, qui par leurs symptômes peuvent très bien rappeler une poussée de recto-colite; mais le toucher rectal permet le plus souvent de faire le diagnostic du néoplasme; et si, ce qui est rare, la tumeur est plus haut située, l'endoscopie montrera :

— soit une masse rougeâtre au milieu d'une muqueuse normale, masse de consistance dure, qui empêche la progression de l'instrument, qui saigne au contact sans que le tamponnement arrête le saignement;

— soit une masse ulcérée unique, à bord durs, légèrement saillants et nettement découpés.

— soit une plaque dure, rouge violacée, généralement non hémorragique, enchassée dans la paroi elle-même infiltrée. De plus la néopasie peut être à

l'origine de phénomènes de rectite réactionnelle; d'où l'importance de la radiographie qui confirmera le diagnostic de la tumeur.

b) Les hémorroïdes sont une cause importante d'erreurs, d'autant plus qu'elles sont souvent compliquées de phénomènes inflammatoires sus-jacents qui peuvent revêtir une allure clinique pseudo-dysenteriforme, et même à la longue, engendrer un état d'anémie telle que l'on pense à une R.C.H. ou à une cachexie cancéreuse.

L'endoscopie revêt ici une grande importance :

— pour le diagnostic des hémorroïdes elles-mêmes : aspect de grosses dilatations ampullaires noirâtres, ou d'une zone uniformément rouge violacée, ou sous forme de veinosités extrêmement fines avec des points érosifs qui saignent, le tout tranchant sur la muqueuse environnante pâle [9]..;

— pour le diagnostic des lésions sus-jacentes, car il n'est pas rare de voir les hémorroïdes coexister avec une R.C.H. qu'il serait alors facile de laisser échapper si l'on ne poussait pas l'exploration assez profondément et d'autre part il est fréquent de voir les hémorroïdes se compliquer de rectite sus-hémorroïdaire qui peut revêtir le type hémorragique, avec « une muqueuse sphinctérienne rouge foncé, violacée, œdématiée, avec de nombreuses ramifications vasculaires, saignant au moindre contact, avec parfois des érosions fissuraires ». N'est-ce pas là un aspect de R.C.H. dans sa forme rectale ? Oui, mais un peu plus haut la muqueuse brusquement apparaît normale et saine; et surtout les hémorroïdes n'ont pas les mêmes caractères évolutifs que la R.C.H.

c) Les rectites de causes connues ou inconnues posent de difficiles problèmes, avec la forme rectale de la R. C. H.

Nous avons déjà parlé des rectites hémorroïdaires.

Les rectites parasitaires sont rares; et l'amibiase, par exemple, se localise très rarement au rectum.

Les rectites infectieuses relèvent du diagnostic bactériologique ou biologique, ainsi que des autres signes de l'infection en cause (maladie de Nicolas Favre, gonococcie, syphilis, tuberculose).

d) Les polypes, eux aussi, provoquent des hémorragies intestinales, ou parfois [9] des diarrhées chroniques glairo-sanguinolentes, ou des selles simplement teintées de sang ! Le problème diagnostique est difficile, car si la polypose est une maladie en soi de l'intestin, elle peut aussi se voir comme complication de la R.C.H. à une phase avancée de son évolution !

C'est dire ici l'importance de la notion d'évolution particulière de la maladie hémorragique de l'intestin pour distinguer ces deux affections.

e) Les diverticules, s'ils sont le plus souvent sans traduction clinique, peuvent se manifester sous forme de poussées douloureuses subaiguës, avec un peu de sang ou de pus dans les selles ! Mais la radiographie par lavement baryté montre les images de diverticules sous forme de taches centrales ou marginales. L'endoscopie montre seulement une muqueuse rouge, tomenteuse.

II. — Elimination des recto-colites d'origine connue.

1) La dysenterie amibienne.

Elle réalise les aspects les plus variés et les plus trompeurs, et aucun élément n'apporte pour ainsi dire de certitude quant à son élimination. Or Gutman dit : « en pathologie digestive, il faut penser aussi systématiquement à l'amibiase intestinale qu'on pense à la syphilis en médecine générale » [28].

Nous voulons insister un peu sur les faits suivants :

Le séjour dans un pays d'amibiase ne peut être retenu comme argument étiologique, car, dans ces pays, se contractent aussi des états dysentériques passagers n'ayant rien à voir avec l'amibiase.

Et inversement, il n'est pas rare de constater en France des cas « d'amibiase autochtone ».

La recherche de l'amibe dysentérique dans sa forme pathogène est d'une difficulté que beaucoup d'auteurs se plaisent à souligner.

La recherche doit être effectuée « correctement », c'est-à-dire [101] sur des selles fraîchement émises à condition qu'elles soient « suffisamment pâteuses, mais jamais trop liquides », ou bien par prélèvement direct lors de l'endoscopie.

Le fait de trouver des amibes n'implique pas forcément qu'il s'agisse de dysenterie amibienne, car « on sait la fréquence avec laquelle on trouve des amibes ou très banales, ou dont la pathologie est encore très discutable » [12]. Seule l'entamœba dysentériæ dans sa forme « histolytica » ou hématophage, est hypervirulente, et provoque l'amibiase bien connue.

Les autres amibes (Entamœba dyspar, hartmani, coli, Endolimax, Pseudolimax, Dientamœba) ne sont pas capables de produire à elles seules des lésions intestinales; mais en présence de lésions déjà constituées, elles sont à coup sûr un agent d'entretien de ces lésions qu'elles perpétuent, en même temps que les troubles qui en résultent » [101].

Le problème serait donc simple (et consisterait à reconnaître les différences morphologiques entre les amibes pathogènes et les amibes non pathogènes), s'il n'y avait une forme d'amibe ayant même morphologie que les « non pathogènes », mais pouvant se transformer en pathogène : c'est entamœba dysen-

teriæ dans sa forme « minuta » non hématophage !

On voit donc la dificulté de distinguer les amibes « qui ne deviendront pas virulentes », des amibes qui pourraient le devenir », distinction qui serait pourtant capitale pour l'élimination de l'amibiase, en tant que cause spécifique et initiale de la recto-colite.

Le fait de ne pas trouver d'amibes n'exclut pas la dysenterie amibienne : il faut faire une réactivation et surtout répéter les examens. De plus, comme l'indique Chiray et Chene [30] : « Quand on entreprend une telle recherche, il faut se souvenir que dans la dysenterie amibienne comme dans la syphilis tertiaire, seuls les resultats positifs ont quelque valeur, les négatifs devant être complètement négligés quand ils sont en contradiction avec la clinique ».

— La rectoscopie enfin n'est pas non plus une preuve diagnostique.

En effet [28]

— d'une part les aspects classiques, typiques de l'amibiase sont rares en France : ulcérations petites, plates ovalaires, à bords non surélevés, à fond recouvert d'un enduit jaune brun;

ou ulcérations creusantes, à bords surélevés, qui se décollent, prenant souvent une allure serpigineuse, en jeu de patience;

ou infiltrations œdémateuses.

— D'autre part, les aspects plus fréquents, mais moins caractéristiques, sous forme de

lésions ulcéro-érosives et de plaques hémorragiques, avec présence de glaires, mucosités plus ou moins saignantes, mais jamais de pus;

ulcérations petites mais nombreuses (40 à 50), aux contours nets, bordées par une muqueuse granuleuse, hémorragique, granitée, ou parfois simple-

ment rouge foncé avec des pétéchies en nombre variable.

Donc aspect érosif,

aspect hémorragique.

Comment ne pas songer à la R.C.H ?

Nous avons voulu, en insistant sur ce chapitre, montrer toute la difficulté et toute l'importance de ce diagnostic. On dira qu'en pratique le problème se simplifie par l'action du traitement « d'épreuve » : « Nous ne répéterons jamais trop qu'en cas de négativité constante, nous devons toujours pratiquer de parti-pris un traitement antiamibien d'épreuve, qui pourra guérir le malade » [12]. Mais là, nouvelle difficulté d'appréciation, car, s'il est indéniable que l'émétine agit de façon remarquable et rapide sur la crise aiguë de dysenterie amibienne, il est bien connu que ses résultats sont moins favorables et moins constants sur l'amibiase chronique; le traitement « d'épreuve » pourra alors associer en alternant émétine-stovarsol, ou pâte de Ravaut - stovarsol, ou Yatrène par la bouche et en lavement.

Mais immédiatement, ces mêmes auteurs contestent à ce traitement la valeur « d'épreuve » car comme nous le verrons, des traitements aussi divers que « spécifiques » peuvent agir dans la R.C.H.; qu'on admette qu'il s'agit d'un dysenterie amibienne méconnue ou qu'on envisage cette action, dans les cas heureux, comme une thérapeutique utile, mais qui n'implique pas par sa réussite qu'il s'agissait d'une amibiase camouflée » [12].

b) **La dysenterie bacillaire** peut avoir quelques points communs avec la crise aiguë de R.C.H. Mais :

— l'allure clinique de la dysenterie bacillaire, avec son début très brutal, sa température à 40°, accompagnée de signes fonctionnels très marqués et de signes généraux importants;

— la notion de petite épidémies, surtout en juillet et en août;

— son évolution différente, assez rapide, sans récidive en général [34], sans séquelles endoscopiques;

— l'endoscopie, qui montre la lésion caractéristique [84] : un œdème intense, douloureux, très important, gênant la progression de l'endoscope, aspect auquel peuvent s'ajouter des lésions banales retrouvées dans d'autres recto-colites : muqueuse rouge, granuleuse, hyperhémique ou pâle, avec parfois des ulcérations. Chose importante, la muqueuse redevient normale quand la guérison fonctionnelle est acquise. [34].

— l'examen bactériologique des selles : bien que délicat, il révèle de très nombreux leucocytes, des hématies, et un germe peu mobile qui sur gelose lactosée tournesolée, donne des colonies bleues. Il faut préciser que ce bacille disparaît très vite des selles (quelques jours à peine après le début de la maladie); le séro-diagnostic fournira alors la preuve de l'origine de la dysenterie, bien que les propriétés agglutinantes du sérum n'apparaissent que vers la 2e ou 3e semaine, et à condition que le taux d'agglutination soit au moins de 1/50 pour le Schiga et 1/300 pour les autres germes dysentériques. [79].

Tous ces caractères font de la dysenterie bacillaire une maladie bien individualisée, bien différente de la R.C.H.

c) **Les autres recto-colites de cause connue :**

— **parasitaire** (tricomonax, chilomastix, et surtout liambia), qui se traduisent par un syndrome diarrhéo-dysentérique chronique avec des poussées successives;

où l'endoscopie [9] montre des érosions légères

ou des ulcérations plus profondes, recouvertes de pus, entourées de muqueuse rouge vif;

où l'examen parasitologique des selles est capital pour le diagnostic.

Mais ici encore on doit se demander si ces parasites sont la cause des troubles intestinaux, ou bien s'ils sont venues coloniser sur des lésions préexitantes de nature non parasitaire, et créant un « point d'appel » ? De plus il est encore plus malaisé que dans l'amibiase, de parler d'un traitement « spécifique », ce qui laisse discuter leur rôle causal.

— **tuberculeuses** : chez des tuberculeux avérés, elle peut exceptionnellement [34] se localiser au colon [17] et donner lieu à un syndrome dysentérique. Cependant « il faut se méfier des conclusions trop hâtives, car chez un de nos malades on a pu à plusieurs reprises trouver des bacilles de Koch, mais l'inoculation au cobaye a été négative et l'endoscopie a montré des lésions typiques de R.C.H., qui n'avaient aucun rapport avec la tuberculose ». [12].

— **Syphilitiques** : discutées; tout au moins peut-on voir des syphilitiques atteints de recto-colite et qui guérissent par traitement arsenical et mercuriel; ce n'est d'ailleurs pas toujours le cas (observation I), et « l'arsenic, on le sait, agit en dehors de toute spécificité » [12].

— **Toxiques** : certains toxiques pourraient engendrer des recto-colites et parmi eux, le mercure et l'urée.

— **Par avitaminose PP** : tableau clinique rappelant un peu celui de la R. C.H., avec « des crises diarrhéo-dysentériques plus ou moins douloureuses, une muqueuse surtout recto-sigmoïdienne, fragile, saignant au contact, présentant parfois des formations particulières brillantes [42], nacrées. translucides, en grains de riz; cette recto-colite se voit des circonstan-

ces bien spéciales (« recto-colite des déportés »), et guérit en quelques jours par des lavements sulfamidés et des injections de vitamine PP.

Ces éliminations étant faites, le diagnostic peut encore être discuté ! Car si certains auteurs admettent que la R.C.H. « c'est ce qu'il reste des syndromes dysentériques quand toutes les causes connues ont été éliminées » [82], d'autres auteurs au contraire, trouvent « qu'il est essentiel de préciser que la R.C.H. ne représente pas, tant s'en faut, toutes les recto-colites cryptogénétiques » [27].

C'est l'endoscopie qui permettrait de faire la différence :

— dans la R.C.H. « l'aspect est homogène, uniforme, sans ulcérations, mais avec des érosions seulement.

— dans les autres recto-colites d'origine inconnue, les altérations sont mixtes, polymorphes » [27].

Donc « le caractère hémorragique et cryptogénétique ne suffit pas à caractériser la R. C. H.» [27].

Tels sont les deux terrains « solides » dont parlaient Bensaude et Rachet, terrains qui, malgré leur solidité, entraînent des discussions si nombreuses et si variées que l'on risque bien souvent de s'égarer.

DEUXIEME PARTIE

La deuxième partie de notre travail concernera l'étiologie et la pathogénie de cette affection encore si mystérieuse. Nous ne pourrons pas, bien entendu, exposer le détail des nombreuses théories qui se sont proposées de résoudre ce problème; mais il nous paraît important de souligner l'évolution qui s'est faite dans la conception étiopathogénique de la R.C.H. La définition de Bensaude et Rachet dit « d'étiologie probablement infectieuse, mais non encore identifiée » [12].

Et en effet, la première phase des recherches fut orientée vers la découverte d'un agent infectieux causal :

— certains voulant rattacher la R.C.H. aux dysenteries de causes connues.

— d'autres auteurs s'attachant à la recherche d'un agent déterminant « spécifique » : microbe ou virus filtrant.

— d'autres enfin en faisant un syndrome infectieux.

Mais déjà Bensaude invoquait le rôle du terrain.

C'est ainsi que l'on s'oriente vers la théorie, appuyée par des faits anatomopathologiques, qui tend

à intégrer la R.C.H. dans le cadre des maladies par « sensibilisation » : c'est Rachet qui écrit [87] : « on ne doit plus s'obstiner à trouver un germe intestinal spécifique. Nous pouvons affirmer que cette curieuse affection fait partie du groupe des maladies diathésiques ».

Cependant les progrès immenses faits dans le domaine des antibiotiques ont conduit à appliquer ces antibiotiques dans le traitement de la R.C.H., où leur succès aurait pu permettre de revenir à une étiologie infectieuse.

LES THEORIES INFECTIEUSES

Certains signes avaient, dès le début attiré l'attention des cliniciens : l'allure d'une poussée sévère ou aiguë de R.C.H. revêt les caractères d'une infection ou d'une auto-intoxication plus ou moins grave, avec température, amaigrissement, pâleur; dans les formes moins marquées ces signes sont plutôt discrets, mais leur existence même orientait vers une hypothèse étiologique infectieuse.

a) Des auteurs, avec Hurst, virent « une identité symptomatique entre la recto-colite ulcéreuse et les dysenteries classiques dans certains cas » [54].

Nous avons vu précédemment les raisons pour lesquelles on ne peut suivre ces auteurs dans leurs conclusions. Mais il reste bien entendu que ce n'est qu'après l'élimination de la dysenterie bacillaire, ou, si le doute persiste, après l'épreuve d'un traitement sérothérapique et antibiotique que l'on pourra penser à une crise aiguë de R.C.H.

— Les amibes furent invoquées aussi comme étant à l'origine de la R.C.H.; nous en avons déjà longuement discuté.

Cependant, on trouve assez souvent dans les antécédants de R.C.H., des épisodes de dysenterie amibienne, avec preuve coprologique et thérapeutique, ce qui a fait dire que la R.C.H. est d'origine amibienne;

or, dans ces cas, la « preuve thérapeutique » par l'émétine se trouve en défaut lors des poussées suivantes de R.C.H.; on a donc émis l'hypothèse que la R.C.H. était le résultat d'une sensibilisation de la muqueuse colique à des attaques précédentes des amibes dysentériques, ce qui expliquerait les bons résultats de l'émètine lors de la première poussée, et ses échecs lors des poussées ultérieures.

De toute façon, un traitement dit d'épreuve doit toujours être fait. Et il en est de même pour les autres parasites intestinaux.

On ne peut donc faire du bacille dysentérique, ni de l'amibe, ni des autres parasites intestinaux, les agents directs de la R.C.H.; peut-être tout au plus « entrent-ils dans le cadre des agents prédisposants, chez certains sujets » [82].

b) D'autres auteurs, et Bargen le premier, ont cherché un germe « spécifique ».

— Après de longues recherches, Bargen décrivit le diplostreptocoque « dont on ne peut découvrir la présence ailleurs que dans la rectocolite ulcéreuse, que l'on ne retrouve pas chez le sujet sain, et qui peut reproduire la maladie chez des animaux de laboratoire » [5].

Cependant ces résultats furent repris et ne furent pas confirmés, notamment par Gallard-Monnes qui identifia ce diplostreptocoque comme étant le « streptocoque mitis » que l'on retrouve dans beaucoup de processus infectieux, et même dans les produits de raclage de muqueuse intestinale d'individus sains.

— D'autres germes « spécifiques » furent décrits, mais toujours cette « spécificité » fut impossible à maintenir; la reproduction expérimentale des lésions par inoculation de ces germes fut toujours négative en ce sens que l'on ne reproduit pas ainsi les lésions caractéristiques de la R.C.H. [82].

— Une théorie plus séduisante est celle de Gallard Monnes, qui après une expérimentation animale poussée, a conclu que l'agent de la R.C.H. est un virus filtrant [44] ; et chez les animaux sensibles (chien et lapin) il inocule les produits de raclage de la muqueuse après passage sur milieu cérébro-dextrosé de Rosenow après filtration ou non et reproduit une maladie analogue à la R.C.H., et où la lésion fondamentale est vasculaire.

c) A côté des « unicistes », il y a les « pluralistes » pour qui la R.C.H. est un syndrome relevant d'étiologies infectieuses très variées :

germes pathogènes divers;

germes saprophytes devenant pathogènes pour des raisons mal connues, mais qui se rapprochent déjà de la notion « terrain »de « réactions individuelles » : « les microbes agiraient, en tant qu'albumines étrangères, comme des réactogènes, et ne déclencheraient la crise colitique que chez des sujets prédisposés » [46].

Nous ne trancherons bien sûr pas le débat, qui restera ouvert tant que des preuves formelles et constantes n'auront pas été administrées de la nature de cette curieuse affection.

Il se peut que cette théorie infectieuse, uniciste ou pluraliste, soit vraie (et nous en verrons les incidences thérapeutiques), mais « il serait absolument erroné de restreindre le problème à son étiologie microbienne; on doit se demander si d'autres facteurs ne doivent pas être incriminés » [11].

ROLE DU TERRAIN

Depuis longtemps, on a vu que « ne fait pas une R.C.H. qui veut », de même que « ne fait pas un eczéma qui veut ». Nous faisons ici (après Rachet) un rapprochement qui va encore mieux s'imposer à nous si nous considérons :

— l'allure clinique de l'une et l'autre affection; les crises débutent brusquement, sans raison appréciable: elles évoluent par poussées successives, entrecoupées de périodes de rémission faisant croire à la guérison, qui rechutent inopinément, et dont les poussées semblent parfois influencées par un traitement qui ne guérit pas la maladie elle-même. [86].

— ce qui est caractéristique de l'eczéma, ce n'est pas la cause qui l'a déclenché, mais la lésion caractéristique de la peau [86]; de même, dans la R.C.H., la lésion essentielle de la muqueuse reste toujours identique à elle-même;

— l'eczéma peut se surinfecter; cette surinfection guérit par un traitement antiinfectieux qui laisse indifférent l'eczéma lui-même; de même la suppuration vient compliquer la R.C.H; et guérir la suppuration n'est pas guérir la RCH.

Ces caractères cliniques, évolutifs, anatomiques, thérapeutiques tout à fait particuliers autorisent à « soupçonner une pathogénie où le terrain sensibilisé

jouerait le rôle principal et expliquerait à la façon de toutes les maladies diathésiques à poussées successives une évolution que la seule infection ne suffit pas à faire comprendre » [86].

Terrain « sensibilisé »? Comment ? Par quoi ? Pourquoi ?

Autant de questions auxquelles les auteurs ne répondent que par des hypothèses; hypothèses basées sur des faits précis, certes, mais qui ne sont que des hypothèses quant à l'interprétation de ces faits.

. . **Quels sont ces faits ?**

— Il était naturel, devant une maladie dont le signe clinique essentiel est constitué par des hémorragies et dont le signe rectoscopique principal est une congestion et une fragilité extrême de la muqueuse, de se demander si à la base, il n'y a pas un « terrain hémorragipare », si cette maladie n'entre pas dans le cadre des maladies du sang et des vaisseaux. Mais

d'une part, on ne retrouve aucune manifestation clinique de cette « diathèse hémorragique ».

d'autre part, les recherches prouvant une altération sanguine sont restées négatives : ces sujets ont un temps de saignement normal, un temps de coagulation normal, une résistance capillaire normale, un signe du lacet négatif.

Rachet donc « rejette d'une façon absolue cette pathogénie » [85].

— L'anatomie pathologique montre que les lésions initiales et primaires de la R.C.H. sont d'ordre vasculaire et siègent dans le chorion : œdème, congestion, suffusions hémorragiques autour des capillaires, ectasies, glandes en hypersécrétion; mais pas d'afflux leucocytaire, pas de suppuration; des frottis de muqueuse en période aiguë montrent « une infinité de polynucléaires intacts et beaucoup d'éosinophiles »

[21]. Et ce sont ces altérations vasculaires, ces hémorragies intersticielles, qui aboutissent à des foyers de nécrose de la muqueuse (et non pas à une fonte purulente de cette muqueuse).

Congestion, œdème, hypersécrétion : on peut reconnaître aisément dans ces trois termes associés les lésions produites par une anomalie des nerfs vasomoteurs et sécrétoires.

— L'expérimentation reproduit à peu près les mêmes lésions, obtenues aussi bien par Richet dans l'étude expérimentale de l'anaphylaxie que Reilly dans ses expériences d'excitation du sympathique abdominal par l'endotoxine typhique. Ce dernier point nous laisse voir le rôle important que joue le système sympathique dans les phénomènes d'anaphylaxie et de sensibilisation.

« Nous sommes donc obligés de considérer l'intervention du sympathique comme nécessaire dans la production des manifestations cliniques de la R.C.H. ». [87] ; et « la R.C.H. s'intègre dans le groupe des maladies par sensibilisation » [86].

Mais où l'hypothèse s'engage dans des sentiers moins sûrs et très discutés, c'est quand il s'agit de savoir ce qui provoque cette sensibilisation, par quels mécanismes elle s'établit, comment elle se maintient.

Rachet [82] admet qu'au début, il y a sans doute une agression microbienne ou parasitaire, banale ou spécifique, mais qui ne caractérise pas la R.C.H. ; et il en veut pour preuve l'échec du traitement émétinien chez un de ses malades, qui, pourtant, avait guéri de sa première poussée par l'émétine.

Amibe **par exemple** au départ, puis sensibilisation de l'organisme ;

— sensibilisation spécifique au germe d'attaque ;

— sensibilisation à d'autres germes, pathogènes ou même saprophytes ;

— sensibilisation à leurs toxines : « la rupture de la barrière épithéliale de la muqueuse soit par un parasite, soit par une maladie générale quelconque, favorise la pénétration des toxines de choc donnant ainsi une sensibilisation secondaire qui entretient par elle-même le syndrome, alors même que le parasite ou la maladie ont disparu » [47].

— sensibilisation à l'histamine, dont Loeper a montré le rôle toxique sur la paroi de l'intestin, et qui pour cet auteur serait à la base des états de sensibilisation : il y aurait normalement un équilibre entre l'histamine et une substance antihistaminique sécrétée par la muqueuse intestinale; que cet équilibre soit rompu et la réaction intestinale se produira, plus ou moins intense.

On est donc amené à rechercher les causes de ce déséquilibre et elles sont nombreuses : excès d'apport alimentaire d'histamine, insuffisance de sécrétion de la muqueuse, excès de sécrétion d'histamine sous l'influence d'excitations nerveuses très variées (Tinel); nous revenons donc au rôle du système sympathique.

Tout ceci ne fait que reculer un peu plus le problème, car pourquoi ce trouble sympathique existerait ? On ne pourra le corriger efficacement qu'en en connaissant la cause et le mécanisme.

Trouble vasculaire recto-sigmoïdien, découlant d'un trouble du système neuro-végétatif, ceci commence à être généralement admis, puisque les principales discussions des auteurs portent sur la cause de ce déséquilibre neuro-végétatif.

a) **Troubles endocriniens** : Pour Maschas, Chiray et Mollard [31] « la maladie est dans son essence une affection du système circulatoire du gros intestin, mais les facteurs généraux y jouent vraisemblablement un plus grand rôle que les facteurs locaux »; il faut donc des maillons intermédiaires entre « la cau-

se » et « l'effet » : ces maillons sont les troubles neuro-végétatifs; mais bien que nécessaires, ils sont insuffisants, et de nombreux exemples prouvent que les altérations du système sympathique sont liées généralement à des perturbations hormonales :

— On connaît les accidents anaphylactiques cataméniaux, tels l'asthme et l'eczéma périodiques, traités par auto-désensibilisation au moyen du sérum prélevé au moment des règles [13].

Godel, étudiant les troubles présentés par certaines femmes à l'occasion de la ponte ovulaire ou de la menstruation pensa que « l'organisme réagirait par une crise d'allergie à l'action de ses propres hormones » [35] et il réussit à guérir ces troubles par des injections intradermiques alternatives de folliculine et de progestérone pendant les dix jours précédant les règles.

— Dubarry et Gusy [37 et 48] signalent des R. C. H. apparues après un accouchement ou en même temps qu'une aménorrhée; Beytout remarque parmi les R.C.H. qu'elle a observées [13], trois hyperfolliculiniques, trois hypofolliculiniques, quatre hystérectomisées, et huit malades chez qui il y a un balancement entre les poussées de R.C.H. d'une part, l'hypo ou l'aménorrhée d'autre part; ceci n'est pas étonnant car « ce déséquilibre n'est pas univoque, qualificatif; ce qui importe, c'est son intensité quantitative » [31].

A l'origine donc « un trouble endocrinien constant, ovarien surtout, avec des exacerbations cycliques qui rendent instables le tonus sympathique irrité par ces paroxysmes; et en dernier ressort un trouble anaphylactique qui ne survient d'abord que lors des crises endcriniennes, mais qui finit par laisser à sa suite, et créer à nouveau et entretenir de si vastes dégâts circulatoires qu'une affection chronique est désormais constituée et qu'elle entraîne à son tour des lésions de colite » [66]. Et l'on a en effet publié des cas de

R.C.H. guérie par traitement hormonal : notamment par le propionate de testostérone [66 et 93].

Rachet a fait de cette hypotèse une critique serrée; pour lui « rien n'autorise à envisager que le trouble glandulaire et hormonal concomitant puisse être la cause du trouble intestinal plutôt que le réuultat; et on peut très bien supposer que trouble intestinal et trouble glandulaire sont deux conséquences parallèles d'une même perturbation nerveuse dont la cause première reste à découvrir » [86].

D'ailleurs Rachet n'a jamais obtenu le moindre résultat avec les divers traitements hormonaux.

b) **Chocs émotifs.**

Dubarry et Beytout [13] ont insisté sur le rôle que paraissent avoir les chocs émotifs sur le déclenchement des poussées de R.C.H.; et Kirsner [55] note 48 fois sur 140 un choc émotionnel à l'origine d'une poussée.

C'est Cannon qui a démontré que l'émotion expérimentale provoque par mécanisme réflexe :

une action vaso et viscéro-motrice;

une action excito-sécrétoire et métabolique [20]; réflexe dont les voies afférentes sont les voies sensitivo-sensorielles, dont les centres sont le thalamus et l'hypothalamus « les neurones thalamiques agissant sur les organes innervés par le sympathique » [20].

Roussy et Mossinger [9] citent de nombreux exemples de lésions nerveuses plus ou moins élevées engendrant des réactions végétatives et des ulcérations digestives.

Delay enfin [36] relate une observation clinique qui montre la production d'hémorragies digestives quasi-expérimentales par des troubles émotionnels.

Et Beytout [13], en conclut que « c'est en perturbant le système neuro-végétatif au niveau des centres diencéphaliques que les émotions, les facteurs

psychiques provoquent l'orage vaso-moteur nécessaire à la production d'hémorragies », celles-ci se localisant sur le recto-sigmoïde à condition qu'il y existe une épine irritative, « la pointe attirant l'éclair », telle une colite chronique, une parasitose, des lésions cicatricielles.

Des auteurs américains sont allés bien plus loin dans cette voie; Lambling, à propos d'un article de Daniels [35] écrit « la colite ulcéreuse est en passe d'être considérée aux U. S. A. comme le type de l'affection psychosomatique ». Les conflits émotionnels, l'anxiété, les états dépressifs sont le plus souvent mis en cause.

Cette théorie n'est certainement pas à rejeter absolument, les résultats thérapeutiques partiels le prouvent; mais il ne faut certes pas en faire un mécanisme général de déclenchement et de déroulement des poussées de R.C.H.

c) **Maladie générale** à systématisation intestinale? « Le rectum et le sigmoïde étant les segments du tractus intestinal ou se localisent électivement les manifestations vago-sympathiques déclenchées par une perturbation d'ordre général » [89] : par exemple, il est bien connu que l'agent de la grippe provoque des perturbations du sympathique se manifestant par le début extrêmement brutal de la maladie, et par la sidération générale d'un organisme sain quelques heures auparavant; on peut voir dans les formes moins graves de grippes épidémiques ou sporadiques, un trouble vaso-moteur localisé au recto-simoïde, se manifestant par des hémorragies intestinales de sang rouge, éphémères, bénignes, sans syndrome dysentérique, se traduisant à la rectoscopie par un aspect que nous conaissons déjà : « le sang perle sur toute la surface du sigmoïde inférieur et la portion supérieure de l'ampoule rectale » [89], cet aspect dispa-

raissant complètement quelques heures après. Rachet est convaincu que ces hémorragies sont sous la dépendance d'une brusque et éphémère perturbation vago-sympathique.

Mais pour ce qui est de la R.C.H. ceci n'est qu'une simple hypothèse d'analogie; et il resterait à démontrer ce que serait cette « maladie générale » !

Il résulte de toutes ces hypothèses que le mécanisme de la R.C.H. ne semble pas univoque. Comme dit Rachet « on comprend les échecs qu'ont connu ceux qui ont cherché un germe microbien unique, à caractériser une toxine précise, à préciser une perturbation anormale constante » [86].

Causes microbiennes, toxiques, humorales, psychiques ?

L'inconnue étio-pathogénique, à peine ébauchée, à peine entrevue reste malgré tout encore entière pour le moment.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENT

On conçoit que le traitement de la R.C.H. ne soit pas des plus faciles, et ce pour plusieurs raïsons que nous allons d'abord indiquer :

— l'ignorance où nous sommes encore de l'étiologie et de la pathogénie de la R.C.H. fait qu'il n'y a pas de traitement étiologique. Nous verrons que l'on a proposé bien des traitements spécifiques, mais que ceux-ci sont en général inefficaces sur la R.C.H. telle que nous l'avons définie.

— les différentes hypothèses pathogéniques ont été à la base de traitements qui, chacun, ont leurs succès, mais qui, aussi, connaissent des échecs certains, prouvant par là que le mécanisme de la R.C.H. n'est peut-être pas univoque.

— l'allure évolutive de la maladie doit rendre circonspect pour l'appréciation de l'efficacité de tel ou tel traitement : par exemple il suffira que ce traitement soit appliqué après bien d'autres et coïncide dans le temps avec la fin de la poussée pour que l'on

ait l'impression que ce traitement est le bon, alors que la poussée suivante démontrera qu'il n'en est rien. « Il faut, dit Rachet [85], adopter une technique rigoureuse : envisager les résultats à la fois sur l'état général, sur les signes fonctionnels, sur les lésions locales, sur la durée et le rythme des poussées ».

Nous suivrons, pour l'étude des très nombreux traitements proposés, le plan suivant :

A) Les moyens thérapeutiques.

1- Médicaux.

a) Antiinfectieux :

— Traitements dits spécifiques.
Elimination préalable du traitement émétinien et du traitement par le sérum antidysentérique;
vaccination et sérothérapie (Bargen, Vincent ;
vaccination polyvalente (Surmont).

— Chimio-thérapie.
locale : lavages et pansements.
générale : diverses substances.
sulfamides diffusibles;
— non diffusibles.

— Antibiotiques :
pénicilline;
streptomycine;
auréomycine;
chloromycétine.

b) Traitements pathogéniques du « terrain »:
s'adressant au terrain hémorragique :
hémostatiques (chlorure de calcium, vitamine K, thrombase);
adjuvants de la résistance capillaire (épicatéchine).

s'adressant au terrain sensibilisé :

par l'intermédiaire du chaînon vago-sympathique,

novocaïne intraveineuse;
infiltration du sympathique lombaire;
radiothérapie de la colonne lombaire.

par action sur la cause présumée du déséquilibre vago-sympathique : traitement hormonal.

par essai de désensibilisation

spécifique : traitement hormonal par injections intradermiques.

générale : autohémothérapie;
transfusions;
sérothérapie;
antihistaminiques de synthèse;
microdoses d'histamine;
chocs.

Autres traitements :
Vitamine PP.

c) Traitements symptomatiques.

du point de vue général, ses raisons :

diététiques;
médications substitutives (glucose, plasma, protéines, acides, amines, vitamines, extraits de foie);
traitement antianémique : Vitamine B 12.

du point de vue local :

vitamine A;
sulfamides.

2) Chirugicaux.

a) sur le tube digestif : dérivations
résection.

b) sur le système vago-sympathique .
double vagotomie;
résection du nerf présacré.

B) **Les résultats.**

C) **Les indications.**

Selon les différentes formes;
Selon les complications.

MOYENS MEDICAUX

I. — Antiinfectieux.

C'est Hurst [54] qui, administrant du sérum antidysentérique intraveineux, guérit sans récidives durant huit ans une colite ulcéreuse. Cependant, comme le remarque Costes [34] « l'observation publiée par Hurst semble relater un cas banal de dysenterie bacillaire ». Nous croyons donc pouvoir éliminer ce traitement en tant que traitement spécifique de la maladie hémorragique du recto-sigmoïde; mais nous pouvons rattacher les guérisons obtenues à l'action de « choc » du sérum utilisé par voie intraveineuse à la dose de 40 cm^3.

Le traitement émétinien est d'une grande importance, mais seulement comme moyen d'élimination de la recto-colite amibienne. Donc, avant de porter le diagnostic R.C.H., on doit toujours faire ce traitement d'épreuve; c'est là une notion admise et couramment appliquée. Mais en l'absence de résultats rapides, il faut savoir arrêter ce traitement correct, « la persévérance du traitement par l'émètine n'étant que préjudiciable à l'évolution de la R.C.H. [34].

Séro et vaccinothérapie.

Ces méthodes furent appliquées par les auteurs qui avaient foi en la spécificité du germe causal.

— Bargen, à partir du diplostreptocoque qu'il

avait isolé, préparait un vaccin, qu'il administrait en petites doses, par voie sous-cutanée.

— Vincent, incriminant les foyers dentaires ou paradentaires, préparait une autovaccin à partir des lésions focales.

— Délaissant ces méthodes « spécifiques », Surmont eût recours à des vaccins mixtes, polyvalents, préparés à partir de la flore totale des déjections du malade.

Chimiothérapie.

La R.C.H. devait bénéficier, du moins beaucoup d'auteurs le pensèrent, des progrès de la chimiothérapie, qui lui fut appliquée tant localement que par voie générale.

— **Localement :** par des lavages et des pansements visant à une action antiseptique et en même temps mécanique, à l'aide de substances non irritantes (chose importante puisque devant agir sur une région déjà combien fragile).

Les lavements ont pour véhicule soit du sérum physiologique tiède, soit de l'huile d'olive, soit une décoction de guimauve.

Le corps actif est selon les auteurs une des substances suivantes :

acriflavine à 1 pour 4.000 [15] ; collargol à 0,50 ou 1 pour 100; ichtyol à 3 pour 100; sous-nitrate de bismuth (une cuillérée à café; bleu de méthylène à 0,50 pour 100.

Pour en faciliter la tolérance, il faut parfois y adjoindre 15 à 20 gouttes de laudanum. Ces lavements, de 100 à 200 grammes, doivent être faits tous les deux soirs ou quotidiennement, et sont à garder.

Mathieu et Friedel préconisaient l'emploi d'une solution épaisse de mucilage pour avoir un contact plus prolongé entre la muqueuse et la substance active.

Les sulfamides ont aussi été utilisés; nous en parlerons plus longuement dans un instant; mais disons déjà que Rachet emploie la solution de 1162 F, à raison d'un gramme de poudre pour 120 cm^3 d'eau bouillie tiède à 38° pour un lavement à garder, quotidien pendant huit jours, précédé d'un lavement laudanisé une heure plus tôt.

— **par voie générale :** furent employés toute une série de médicaments, et notamment :

L'arsenic, sous forme de novarsenobenzol intraveineux.

L'arsenic, sous forme d'arsenicaux pentavalents par voie buccale.

Le mercurochrome intraveineux à un pour cent, à des doses de 2 à 5 cm^3. [106].

La gonacrine intraveineuse à 1 pour 200 pendant 10 jours [90].

Les sulfamides :

Dès 1938, des auteurs américains [8] publaient les résultats obtenus avec le prontosil soluble, utilisé à la dose de 3 à 5 grammes par jour pendant dix à douze jours, une série étant faite quinze jours après si besoin.

En France, Baumel [7] et Villeneuve [105] utilisent le 693 (sulfapyridine), à la dose de 3 grammes par jour pendant huit jours; puis, si les troubles persistent, ou en cas de récidive, nouvelle cure après quinze jours de repos et en exerçant une surveillance de la formule sanguine.

Rachet [85] emploie surtout :

Le 1162 F par voie buccale à raison de 3 grammes par jour pendant une semaine;

La sulfaguanidine par voie buccale par cures de quinze jours, à doses fortes au début (6 à 8 grammes par jour), puis dégressive, la cure étant de 40 à 50 grammes de sulfaguinidine.

Par la suite furent employés :

le succinyl sulfatiazol;

le phtalylsulfathiazol.

Plus récemment, d'autres sulfamides ont été utilisés :

le N. diméthylbenzoyl sulfamide, à la dose de huit comprimés par jour (4 grammes), associé à un lavement à garder de :

N. dimethylbenzoyl, sulfamidé : une ampoule de 10 cm^3;

eau ordinaire : 40 à 50 cm^3.

— la salazopyrine enfin [100], qui est une salicylazosulfapyridine, est administrée à la dose de **douze** comprimés par 24 heures au début, puis quand la diarrhée diminue, on réduit progressivement les doses, mais il faut prolonger le traitement pour éviter les récidives ,et même le prolonger pendant des mois, « tant que la guérison n'est pas définitive ».

— le nisulfasol est utilisé par les auteurs américains (Nigor) [74].

Antibiotiques.

La découverte, et la réussite extraordinaire de la pénicilline, bientôt suivie de celles de la streptomycine, de l'auréomycine, de la chloromycétine, ont fait qu'après un stade expérimental de laboratoire, ces antibiotiques ont été appliqués ou essayés pour traiter les nombreuses affections contre lesquelles le médecin n'avait pour ainsi dire pas d'armes efficaces; la R.C.H. étant de celles-ci, il ne faut pas s'étonner que ces antibiotiques lui aient été appliqués, même en dehors de toute preuve préalable expérimentale de leur action.

— La pénicilline, essayée d'abord par Streicher, fut reprise par Korostoff et King [57] à doses plus fortes : 30.000 unités toutes les trois heures pendant cinq jours.

En France, Dupuy [38] l'utilise à raison de 100.000 à 300.000 unités par jour, par voie parentérale et, aussi, locale; la durée du traitement étant de onze jours.

Vachon [103] a employé la pénicilline à doses plus fortes : 600.00 unités par jour.

— La streptomycine a été employée par voie buccale, parentérale et locale aux doses de 1 à 2 grammes par jour; le malade de l'Observation n° III reçut 2 grammes par jour pendant sept jours. La malade de l'Observation n° II reçut 1 gramme par jour pendant quarante-cinq jours.

— L'auréomycine fut administrée (observation n° III) aux doses suivantes: 1 gramme le premier jour, 2 grammes le deuxième, 3 grammes par jour les jours suivants, la cure étant de 30 grammes au total; une deuxième cure fut faite deux mois et demi plus tard.

— La chloromycétine n'a pas encore été utilisée, du moins à notre connaissance.

II. — **Traitements s'adressant au « terrain ».**

Terrain hémorragipare.

Bien que l'on ne trouve aucun signe d'altération sanguine ou capillaire, la R.C.H. n'en reste pas moins hémorragique par définition; et c'est sûrement pourquoi des essais furent tentés avec .

— des hémostatiques, tels le chlorure de calcium intraveineux quotidien pendant un mois;

la thrombase intraveineuse quotidienne pendant huit jours;

la vitamine K de synthèse :

par voie parentérale;

par voie buccale : une demi-heure avant le repas dans une préparation d'extrait biliaire, à la dose de

4 milligrammes par jour pendant deux jours, puis 2 milligrammes par jour pendant quatre jours.

— des modificateurs de la résistance capillaire, tels :

l'épicatéchine utilisée par Rachet [85] ;

la vitamine P, qui diminue la perméabilité des vaisseaux en augmentant leur résistance et en supprimant leur tendance aux réactions allergiques [64]. Maratka l'emploie en précisant que la R.C.H. n'est pas une avitaminose P; il effectue une vingtaine d'injections intraveineuses de « citrine », ou même l'administre par voie buccale.

Terrain sensibilisé.

Cette notion offre un vaste horizon thérapeutique: nous pouvons grouper ces essais de correction du terrain sous trois types :

a) par l'intermédiaire du chaînon vago-sympathique.

Vu son rôle très important, ainsi que nous l'avons décrit plus haut, certains auteurs se sont attachés à agir sur ce système neuro-végétatif, espérant en le modifiant modifier le cours de la R.C.H.

La novocaïne, à laquelle on pense chaque fois qu'il faut agir sur ce système, fut employée :

— par voie intraveineuse, pendant dix jours.

— en infiltrations du sympathique lombaire surtout, faites par Hillemand [51] à raison de deux par semaine, alternativement à droite et à gauche, par série de six à huit infiltrations. Rachet préconise une infiltration par semaine de 50 cm^3 de novocaïne à 1 pour 200 [85].

La radiothérapie médullaire fut appliquée à un cas de R.C.H. par Froment [43] : deux séries d'irradiation dorso-lombaire, à un mois d'intervalle, de six séances moyennement filtrées (au total 1.500 r).

Rachet fait pratiquer par voie dorso-lombaire douze séances de 200 r. chacune, six de chaque côte [85].

b) par action sur la cause présumée du déséquilibre vago-sympathique.

Cause hormonale pour les uns [31] : par analogie avec ce que nous savons du traitement des fibromes hémorragiques, ces auteurs eurent l'idée de traiter une de leurs R.C.H. par six injections de dix milligrammes chacune de propionate de testostérone, faites entre le douxième et le vingt-septième jour du cycle.

Salles [93] a publié l'observation d'un cas de R.C.H. traitée par six injections de 10 milligrammes chacune de propionate de testostérone (une par jour).

Rachet a, selon l'état des règles et de la muqueuse utérine, essayé la folliculine, ou le corps jaune, ou les deux. Ayant même, dans un cas, constaté l'apparition presque simultanée d'une R.C.H. et d'une maladie de Basedow, il remarqua que le traitement médical puis chirurgical de la maladie endocrinienne ne modifia en rien la R.C.H. [85].

Cause émotionnelle ou psychique pour les autres, surtout pour les auteurs américains [71, 72, 77 99]. En France, Dubarry [37], Beytout [13] et Herard [50] ont attiré l'attention sur ces facteurs. Ces notions conduisent à des traitements qui relèvent de la médecine psychosomatique, et qui pourront être d'ordre psychothérapique, ou d'ordre psychanalytique, sur lesquels nous ne pouvons pas insister, mais dont certains résultats ont été publiés par des auteurs américains (résultats que nous discuterons au chapitre suivant).

c) par essai de désensibilisation.

Qui dit « terrain sensibilisé » fait penser à pratiquer une désensibilisation spécifique; à ce propos, nous rappellerons l'hypothèse de Godel [45], à ca-

voir la sensibilisation de l'organisme à ses propres hormones, d'où découle l'idée de faire dans les dix jours précédant les règles des injections intradermiques quotidiennes et alternées de folliculine et de progestérone. Mais nous n'avons cependant pas connaissance que ce traitement ait été appliqué à la R.C.H.

Il restait donc la désensibilisation « générale ».

Dès 1933, Bensaude employait l'**auto-hémothérapie** dans ce but [11]. En 1935, Savy [95] préconisait l'emploi de l'**hyposulfite de sodium** en injections intraveineuses quotidiennes pendant 20 jours.

Des essais de désensibilisation par des **microdoses croissantes d'histamine,** telles qu'elles sont pratiquées dans l'ulcère gastro-duodénal, ou dans d'autres manifestations allergiques, furent tentés par Rachet [85]; ce dernier employait aussi les **antihistaminiques de synthèse,** notamment le 2339 RP, à la dose de huit comprimés par jour pendant un mois, et le 2786 RP à la dose de cinq comprimés par jour pendant un mois.

Mais ce sont surtout les traitements de « choc » qui ont retenu l'attention des auteurs; Bensaude écrivait [11] « une médication de choc, par sa brutalité même, semble agir sur la marche inéluctable de l'affection ».

Et, comme nous l'avons signalé plus haut, c'est sûrement ainsi que l'on doit comprendre les succès obtenus par Hurst avec le sérum antidysentérique intraveineux.

Kalk, de même, déclenchait un choc brutal et impressionnant avec des injections intraveineuses de sérum de cheval.

Les petites transfusions répétées sont aussi un moyen de provoquer des chocs : 150 cm^3 deux fois par semaine; elles agiraient plus par ce mécanisme que par leur action hémostatique et antianémique.

Tous les médicaments générateurs de « chocs » ont été utilisés, surtout

— le propidon,

— le vaccin TAB intraveineux : deux gouttes, puis six gouttes à deux jours d'intervalle,

— la tuberculine (en tant que moyen de choc uniquement) : une injection par semaine à doses très faibles puis croissantes. On obtient des réactions locales, focales et générales.

— le Dmelcos surtout, par les chocs importants et réguliers qu'il réalise, est employé en injections intraveineuses tous les quatre jours, aux doses de 1 cm^3, 1,5; 2; 2,5; 3; 3.5; 3,5; 3,5; 4; 5; 5. Si la réaction thermique est inférieure à 39°, il faut augmenter les doses au fur et à mesure : Rachet [85] arrive habituellement à 7 et 8 cm^3 de Dmelcos intraveineux.

Autres médications du terrain :

Les ressemblances entre la R.C.H. et la recto-colite des déportés décrite par Faroy et Arnous [42] ont conduit à utiliser la vitamine PP qui, à la dose de 0,50 gr. par jour, agit si bien et si vite dans la recto-colite des déportés.

III. — TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

L'état général de ces malades est un facteur de gravité supplémentaire; il est touché à la longue :

— du fait du syndrome diarrhéo-dysentérique,
— du fait du syndrome hémorragique,
— du fait des complications, surtout de l'hépatite dégénérative.

Il n'est donc pas étonnant que l'étude des constantes humorales ait montré des déséquilibres importants dont la correction est un élément essentiel du traitement des R.C.H.

— Le repos, l'isolement sont indispensables, tout au moins dans les formes sérieuses, aiguës de la maladie.

— L'allergie digestive invoquée par certains auteurs fera éliminer les aliments suspects, notamment le lait [1], et conseiller les hydrolysats de protéines, des infusions d'acides aminés mélangées de dextrose [29].

— Le régime doit être suffisamment nutritif, hyperprotidique même [62] et bien équilibré; mais parfois il faut savoir recourir assez tôt à une médication substitutive par voie intraveineuse, avec [29] des solutions de glucose, des transfusions de sang, de plasma, des solutions injectables d'hydrolysats de protéines, d'acides aminés, en même temps qu'une vitaminothérapie abondante et polyvalente (surtout B,C,K), car du fait de l'insuffisance hépatique, il y a chez certains malades hypoprotéinémie et différentes carences vitaminiques.

— L'anémie est parfois considérable (observation n° III) : d'où l'importance d'un traitement antianémique énergique :

Les transfusions sont certes d'un grand secours.

Les extraits de foie jouent le double rôle de tonique général et d'antianémique.

La récente découverte de la vitamine B 12, qui donne de si beaux résultats dans les anémies pernicieuses, a conduit à l'utiliser dans la R.C.H. quand le nombre des hématies est très bas; un de nos malades (observation n° III) en reçut à plusieurs reprises.

— Du point de vue local : c'est la vitamine A qui a la faveur des auteurs depuis les travaux de Rachet, basés uniquement sur le rôle épithélisant de cette vitamine : « Jamais nous n'avons cru à une avitaminose A » [85].

Ce traitement à la vitamine A devra être :

— local, avec un contact prolongé et intime entre

la muqueuse et le médicament : pour cela, Rachet l'administre sous forme de lavement à garder, précédé d'un lavage évacuateur de décoction de guimauve, et additionné de quelques gouttes de laudanum pour en faciliter la tolérance;

— prolongé : un lavement chaque soir pendant « des semaines »;

— à doses suffisantes : trois à quatre cuillerées à café de la solution de carotène mélangées extemporanement à 60 ou 100 cm^3 d'huile d'olive (correspond à 20.000 ou 30.000 unités Javillier).

Du point de vue local encore, nous avons déjà signalé les lavages avec les diverses substances anti-infectieuses préconisées.

— Pour terminer, rappelons l'appoint appréciable que retire le traitement d'une cure hydrominérale à Chatelguyon, et surtout à Plombières, sous forme de « goutte-à-goutte radioactif » [12].

MOYENS CHIRURGICAUX

I. Sur le tube digestif.

Deux types d'interventions sont possibles :

— les dérivations, qui répondent à un double but :

mise au repos du segment malade;

possibilité surtout de meilleure application du traitement local, dans le sens de progression physiologique du contenu intestinal.

Ces dérivations sont temporaires ou définitives; elles sont réalisées par un anus artificiel dans une zone sus-lésionnelle; cependant la portion lésée est parfois difficile à délimiter en hauteur à l'aide de la radiologie; ce qui fait que le plus souvent c'est une caecostomie, ou une appendicostomie, ou même une iléostomie qu'il faut pratiquer.

— les résections partielles ou étendues du cadre colique ont été surtout pratiquées en Amérique; mais Lardennois préconisait une colectomie limitée à l'S iliaque pour traiter la R.C.H. [59].

II. Sur le système vago-sympathique :

Bien plus récentes, ces interventions ont été proposées par des auteurs anglo-saxons, et visent à agir non pas directement sur le sympathique, mais sur le para-sympathique. A côté d'une action médicale par l'atropine, ont été préconisées :

— la double vagotomie péri-œsophagienne par voie transthoracique [32];

— la résection du para-sympthique pelvien (nerf sacro-pelvien) proposée par Coffey [33].

Nous verrons au chapitre suivant ce que l'on peut penser des résultats de ces opérations et de leurs indications éventuelles.

B) LES RESULTATS.

Le nombre et la diversité des moyens thérapeutiques préconisés montrent combien il est difficile de traiter une R.C.H. Mais ils n'ont pas tous la même valeur, selon les auteurs et selon les malades.

Nous suivrons le même plan pour exposer leurs résultats.

I. — Les antiinfectieux.

La vaccinothérapie et la sérothérapie, tant spécifique que polyvalente, sont actuellement abandonnées. Ces méthodes ont pu donner quelques résultats entre les mains de ceux qui les préconisaient, mais les autres auteurs, avec Rachet, « ont été lassés par l'inefficacité de cette méthode thérapeutique » [85].

La chimiothérapie :

— les lavages ont un rôle adjuvant, mais non négligeable, dans certaines formes graves, à condition de ne pas être irritants. Rachet les utilise surtout lorsqu'un anus contre nature a dû être pratiqué, ce qui permet d'irriguer la partie malade dans le sens du courant intestinal (meilleure tolérance et efficacité).

— les pansements rectaux, théoriquement meilleurs, sont mal tolérés et ne sont plus utilisés depuis l'usage des sulfamides.

— les diverses substances antiseptiques employées ont eu des succès divers : c'est ainsi que Rathier [90] a obtenu un résultat net avec la gonacrine intraveineuse; c'est ainsi que le mercurochrome intraveineux, au prix de quelques risques pour le rein, a permis à Einhorn [39] de guérir d'une façon inconstante les poussées de certains de ses malades; quant à l'arsenic sous forme de novarsenobenzol intraveineux ou d'arsenic pentavalent, Rachet ne le mentionne même pas.

— les sulfamides ont fait espérer aux tenants de la théorie infectieuse qu'ils avaient enfin un traitement efficace de la R.C.H. : Baumel [7] et Villeneuve [105] présentent la sulfapyridine comme l'agent de guérison de la poussée de R.C.H. « Il y a très rapidement sédation corrélative des signes cliniques fonctionnels et généraux et des signes rectoscopiques, avec disparition remarquable des ulcérations et des hémorragies » [7], sans pouvoir dire cependant si la guérison est durable, ou si les sulfamides ont une action sur le rythme des poussées.

Mais, presque en même temps, Rachet et Busson [88] écrivaient : « La suppuration guérit en huit jours par la sulfamidothérapie locale, mais les lésions primitives ne sont ni guéries ni influencées. » Par la suite, l'emploi des sulfamides par voie générale devait confirmer ce fait, à savoir que « leur action est remarquable sur le stade suppuratif, mais nulle sur les lésions hémorragiques et congestives » [85]. Parmi les produits employés, le 1162 F a donné à Rachet de meilleurs résultats (tant par voie buccale qu'en lavement) que la sulfaguanidine ou la sumedine.

La salazopyrine, enfin, a donné à Swartz un très bon résultat [100] : « L'effet fut stupéfiant par sa rapidité : la diarrhée cessa au deuxième jour, la muqueuse présentait un aspect de plus en plus pâle; et 108 malades sur 119 furent grandement améliorés

ou virent leurs symptômes pathologiques disparaître complètement; dans onze cas ce fut un échec. »

Les antibiotiques ont aussi fait naître un grand espoir, basé sur résultats extraordinaires de ces nouveaux agents thérapeutiques à l'égard d'affections jusqu'ici inaccessibles à un traitement étiologique.

— La pénicilline donna des résultats encourageants à des auteurs qui la présentent comme « un progrès incontestable dans le traitement de la R.C.H. [38].

Cependant Kirsner lui reconnaît surtout un grand intérêt lors de certaines complications infectieuses [55]. Bargen ne l'utilise utilement que dans les formes suraiguës.

Vachon trouve la pénicilline utile quand il y a un état infectieux très net avec forte température et atteinte de l'état général; il constate alors l'amélioration des signes infectieux généraux, « mais l'amélioration locale se fait dans un délai tel qu'il est difficile de l'attribuer à l'antibiotique » [103].

Bassler [6], Hillemand et Lambling [96] n'ont obtenu aucun résultat et Crohn, dans son rapport au XLVIII[e] Congrès annuel de l'American Gastro-Enterology Association (juin 1947) est catégorique : « La pénicilline est sans intérêt. »

OBSERVATION N° I

M. Ral..., 47 ans, manœuvre. Entre dans le service de Clinique médicale de M. le Professeur Tapie le 17 avril 1950.

Antécédents personnels :

En 1934, une blennorragie vite guérie;

blessé au genou gauche par un éclat d'obus pendant la guerre d'Espagne;

blessé et traité à Lyon en 1939. A sa sortie de l'hôpital, fait 4 mois de concentration;

en 1943, est enrôlé (contre son gré), dans l'Organisation Todd.

Ses troubles datent de la guerre d'Espagne : le malade est formel sur ce point. Ils étaient parfois plus nets après ingestion de certains aliments (féculents, condiments) : ils consistent en .

— vomissements, épigastralgies, diarrhée assez importante.

Ses troubles se sont aggravés durant sa détention, et surtout pendant la période de travail obligatoire pour les Allemands (1943) :

— vomissements plus fréquents;

— apparition de sang dans les selles diarrhéiques : ce sang est

tantôt mêlé en petite quantité aux matières;

tantôt pur, rouge, en petite quantité aussi.

Le malade accuse le régime alimentaire plus défectueux encore à certaines périodes que d'habitude.

Par la suite, ces troubles vont persister pour ainsi dire en permanence, le malade pouvant quand même discerner des exacerbations qui durent une dizaine de jours, se calment pendant une vingtaine de jours.

En mai 1949, est hospitalisé pour :

douleurs épigastriques après les repas, à type de torsion, diffusant dans tout l'abdomen, ne s'accompagnant pas de vomissement, cessant 2 heures après. Elles présentent, sur un fond à peu près quotidien, des « crises de 8 à 10 jours, séparées par des intervalles de 15 à 30 jours.

diarrhée muco-sanglante, par périodes, dont le malade ne peut préciser le rythme; il présente alors 10 à 15 selles par jour, avec sensation de ballonnement abdominal, et des épreintes.

Le malade est très loquace sur sa maladie, il se répète, il a peur qu'on oublie quelque chose, il montre ses « papiers »; on lui a fait, dit-il, « beaucoup de radios, et on n'a jamais rien trouvé ! »

L'examen des autres appareils ne révèle rien, qu'une sérologie très fortement positive (B W, Kahn, Meinicke) : on ne retrouve aucun accident primaire dans les antécédents; c'est d'ailleurs le seul signe de spécificité de ce malade, découvert en 1947 lors d'un examen systématique et régulièrement soigné depuis (séries annuelles de mercure-bismuth, puis mercure seul, puis mercure-pénicilline, enfin mercure-bismuth) sans que ce traitement amène la moindre amélioration des troubles digestifs.

En avril, il entre dans le service.

C'est un malade qui présente un bon état général, sans fièvre, sans douleurs épigastriques ni vomissements, mais avec une « diarrhée » importante : selles très fréquentes, muco-sanguinolentes, avec des épreintes, des faux besoins.

La langue est saburrhale, l'abdomen ballonné, le foie est normal, la rate n'est ni palpable ni percutable, mais la palpation met en évidence un cadre colique douloureux, surtout à droite, et réveille une douleur violente sous le rebord costal gauche.

Une rectoscopie montre sur la zone explorée (limitée à 6 ou 7 cm., à cause de la douleur provoquée), une muqueuse rouge foncé, friable, un peu œdématiée.

Un traitement par l'émétine n'améliore pas le malade; par contre, l'emploi simultané de sulfaguanidine (9 gr. × 6 jours, 6 gr. × 3; 5 gr. × 3; 4 gr. × 3); et de pénicilline 400.000 U I par jour pendant 11 jours

fait presque disparaître le léger syndrome infectieux;

fait diminuer le nombre des selles (3 selles par jour au lieu de 6).

Mais ces selles gardent le caractère glairo-sanguinolent, léger certes, mais persistant encore quand le malade quitte le service.

En résumé : cette observation est intéressante à un double point de vue :

1) *Clinique :* La R.C.H. est apparue dans des circonstances particulières, et elle a subi des exacerbations chaque fois que des circonstances analogues se sont reproduites : guerre, détention, travail obligatoire; puis maintenant, elle semble évoluer indépendamment de telles circonstances, d'une façon chronique, avec des aggravations successives plus ou moins régulières.

2) *Thérapeutique :* Les antiinfectieux (sulfamides, pénicilline) ont été un échec quant au traitement de la R.C.H. elle-même.

— la streptomycine administrée par voie orale, parentérale ou rectale ne nous a pas semblé agir sur la R.C.H. elle-même :

OBSERVATION II

Madame Vir..., 28 ans, cultivatrice, mariée, une fille de 4 ans.

Antécédents : R. A. S.

La maladie a débuté au mois de janvier 1949, par la constatation de quelques gouttes de sang dans les selles, sans aucun autre signe : ni diarrhée, ni constipation, ni douleurs abdominales, sans altération de l'état général et, semble-t-il, sans fièvre.

Vers le 14 janvier, apparaît une constipation intense: : les efforts prolongés de la malade n'arrivent qu'à expulser des glaires abondantes, striées de sang; quelques douleurs abdominales continues, plus marquées dans la fosse iliaque droite.

Très vite le syndrome est au complet avec :

— des douleurs abdominales à type de colique, tout le long du cadre colique, mais surtout dans la F.I.D.: douleurs peu intenses, continues, avec des exacerbations s'accompagnant de violent besoin;

— des selles dysentériques extrêmement fréquentes (10 à 15 par heure), contenant du mucus et du sang en grande quantité, avec parfois des matières fécales;

— un état général qui s'altère rapidement; l'amaigrissement est considérable, l'asthénie intense; la fièvre fait son apparition.

Un traitement par émétine et pénicilline est inefficace. La malade est hospitalisée le 15 février.

Malade très affaiblie, extrêmement pâle, fébrile (39°); ses troubles intestinaux sont persistants.

L'examen montre un abdomen non excavé, douloureux dans son ensemble; surtout le long du colon descendant; le foie est normal à la palpation et à la percussion; la langue est sèche.

Les autres appareils ne révèlent rien de particulier (rénal, pulmonaire, cardiaque, nerveux, lymphatique), seulement des règles perturbées depuis le moment où sont apparus les troubles intestinaux.

Une rectoscopie décèle jusqu'à 5 ou 6 cm. de l'anus,

un œdème marqué, avec une congestion intense de la muqueuse qui est couleur lie de vin, granitée, qui saigne et desquame abondamment; les glaires sont très nombreuses, et l'on note des exsudats blanchâtres en placards; pas de formations tumorales ou pseudo-tumorales. L'examen n'est pas poussé plus loin en raison des douleurs très vives qu'il provoque.

La radiographie après lavement baryté, montre un aspect déchiqueté de la paroi endocolique « en timbre-poste » sur une assez grande hauteur.

L'examen de selles : nombreux polynucléaires et hématies; mais ni kystes, ni œufs.

Pas de glycosurie, ni d'albuminerie.

Examen du sang :

3.460.000 G.R.

6.000 G. B. Hémoglobine, 70 %.

Avec la formule suivante :

3 polynucléaires neutrophiles; 1 eosinophile, 18 lymphocytes; 8 moyens mononcléaires, 6 monocytes et : 1 plasmocyte, 6 myelocytes, 17 métamyélocytes.

Traitement : Une transfusion de 200 cm^3, vitamine K injectable, extraits de foie injectables à forte dose, et du Thiacyl : 6 gr. puis 12 gr. par jour, pendant dix jours; voyant que l'état de la malade ne s'améliore pas vite, on fait une nouvelle transfusion (250 cm^3) et on ajoute un nouvel antiinfectieux : 1 gramme de streptomycine par jour; quatre jours après ce traitement la température (entre 38 et 39°5), à 37° le matin et 38° à 38° le soir; le sang diminue dans les selles, mais celles-ci sont aussi fréquentes, et l'état général ne s'est pas très amélioré.

Le 6 mars, nouvelle rectoscopie : « les signes précédents semblent remplacés par un aspect de polypose ».

Une biopsie montre une rectite banale, avec prolifération glandulaire et infiltrats de cellules rondes périglandulaires.

A ce moment apparaissent des œdèmes des membres inférieurs.

On continue le Thiacyl (6 gr. par jour), la streptomycine et les extraits de foie, mais la température reste oscillante entre 37°2 et 38°5; des lavements au nitrate d'argent semblent réduire le nombre de selles.

Le 18 mars, on remplace le Thiacyl par l'Irgafene: la température reste identique à ce qu'elle était auparavant.

L'état général s'aggrave ,la malade perd 3 kgs en 15 jours, des vomissements incoercibles apparaissent au début avril, la température paraît vouloir remonter, alors que l'anémie est très marquée (1.600.000 G. R.), et que la formule globulaire est la suivante : 6.400 G. B. dont :

polynucléaires neutrophiles	41,5 %
polynucléaires eosinophiles	3,5 %
lymphocytes	19,5 %
moyens mononucléaires	11 %
monocytes	11 %
myéloblastes	0,5 %
myélocytes	6 %
métamyélocytes	5 %
plasmocytes	0,5 %
cellules de Turck	0,5 %
normoblastes	1 %

Une nouvelle transfusion, du sarcoserum n'empêchent pas la malade de tomber dans un état subcomateux. Quelques jours plus tard, la maladie se terminait par un exitus, après un traitement de :

23 jours de Thiacyl et 14 jours d'Irgafène,
45 grammes de streptomycine,
3 transfusions sanguines de 250 cm^3,
des extraits de foie,
des lavements au nitrate d'argent.

En résumé, R.C.H. très grave chez une femme jeune, sans passé infectieux ou intestinal; elle évolua d'une façon aiguë, en une poussée d'une seule tenue, ayant entraîné la mort en moins de trois mois; elle fut traitée par les sulfamides associées à la streptomycine et aux transfusions, mais sans succès.

⁂

Vachon ne signale que des échecs [103], cependant que Kittrick et Moore [56] ont eu quelques cas « heureux » par ingestion de cet antibiotique.

— l'auréomycine, employée chez deux de nos

malades, n'a pas non plus modifié la nature hémorragique des selles ni leur nombre :

OBSERVATION III

M. Ri..., 3 4ans, instituteur. Entré dans le service le 27 avril 1949.

Rien de particulier dans ses antécédents, sinon un séjour au Maroc et en Algérie, au cours duquel il présente un épisode diarrhéique, qui a complètement disparu depuis.

Depuis un an, est atteint de « diarrhée » : durant les premiers mois, pas de sang visible à l'examen direct; puis, à partir du mois de juin 1948, selles pratiquement normales le matin et, dans la journée, émissions assez abondantes, bien que peu fréquentes (2 à 3 par jour) de sang à peu près pur. Une rectoscopie pratiquée au mois de septembre fait porter le diagnostic de R.C.H.; un traitement par les vitamines A et K en lavements, associé à la prise de sous-nitrate de bismuth et de stovarsol, amène la disparition de la diarrhée et la diminution du sang. A noter qu'une analyse de selles (en novembre) aurait montré des kystes d'Antamoeba coli.

En avril 1949, une reprise des troubles intestinaux fait que le malade est hospitalisé; une rectoscopie montre un aspect granité de la muqueuse, qui saigne au moindre contact. Une radiographie après lavement baryté montre une muqueuse très finement dentelée dans la portion recto-sigmoïdienne, et, après évacuation, un aspect pommelé de l'ampoule. L'examen des selles ne montre rien à l'examen direct ni après culture. Le malade n'est pas fébrile, a un état général bien conservé.

Un traitement par l'émétine (8 centigrammes par jour pendant 10 jours) améliore le malade, et une rectoscopie montre alors la disparition de l'état uniformément hémorragique, mais la persistance de points ulcéreux et hémorragiques saignant au moindre contact.

On note dans la formule leucocyaire 9 % de polynucléaires eosinophiles. Le traitement est complété par trois jours de stovarsol à un gramme par jour. Le malade sort très amélioré le 13 mai, ayant une selle par jour avec quelques gouttes de sang.

A partir du mois d'août, le nombre de selles augmente, leur caractère change : 4 à 5 selles par jour, avec

écoulement de liquide jaunâtre, puis sanglant à la fin de la selle. La reprise du traitement par l'émétine (8 ctg par jour) améliore encore le malade pendant trois mois.

Au mois de décembre, poussée plus intense : 15 à 16 selles par jour, avec évacuation de sang pur. La poussée est jugulée en 8 jours par la Talidine et l'Entérogranulé.

Vers la fin du mois de janvier 1950, poussée plus intense encore, accompagnée de signes généraux (fatigue intense, anorexie, température à 38°, puis 40°) et fonctionnels (douleurs abdominales en barre à l'occasion de chaque selle et diminuant après l'évacuation). Les selles sont glaireuses, sanglantes, au nombre de 10 à 20 par jour.

Vu l'intensité du syndrome infectieux, le malade est traité par des lavements quotidiens de 6 grammes de Ganidan et un gramme de steptomycine, et deux grammes par jour de streptomycine par voie parentérale : très vite la fièvre diminue, puis se stabilise entre 37°3 et 37°8 après 7 jours de traitement, cependant qu'il persiste une dizaine de selles sanglantes par jour, sans empreinte ni tenesme.

Après une semaine, ce traitement est remplacé par une cure de 30 grammes d'auréomycine (onze jours) ; on y ajoute des extraits de foie injectables, après avoir fait un examen de sang qui montrait une anémie (3.160.000 GR), une polynucléose (17.600 GB, avec 81 % de polynucléaires neutrophiles, 3 % d'éosinophiles, 1 % de basophiles, 9 % de lymphocytes, 4 % de moyens mononucléaires et 2 % de monocytes)). On adjoint aussi de la vitamine A injectable.

Mais l'anémie et l'amaigrissement s'accentuent (le malade perd 6 kilos en 18 jours), cependant que lentement le nombre des selles diminue et n'est plus que de 3 ou 4 par jour, non sanglantes et non douloureuses; la température oscille entre 37° et 38°. Devant l'intensité de l'anémie (2.100.000 GR), le malade reçoit de la vitamine B 12 (à noter dans sa formule 14 % de polynucléaires éosinophiles sur 14.800 GB le 25 février) ; une semaine après, on compte 2.800.000 GR.

On continue à faire des extraits de foie et de la vitamine A injectable, quand une poussée fébrile à 38° (17.000 GB) fait reprendre l'émétine : (5 jours à 4 ctg, 9 jours à 8 ctg), en même temps que des vitamines C et B par voie parentérale.

Le nombre de selles reste encore à 2 ou 3 par jour, mais l'état général s'améliore, le poids remonte (gagne 4 kgs en 15 jours) ; deux nouvelles administrations de vitamine B 12 sont faites.

Un examen du sang pratiqué le 1er avril montre 3.350.000 G. R., 8.000 G. B., avec la formule suivante : 50 % de polynucléaires neutrophiles, 12 % d'eosinophiles, 1% de basophiles, 7 % de lymphocytes, 19 % de moyens mononucléaires, 11 % de monocytes.

Une nouvelle cure de 30 grammes d'auréomycine ne change rien au nombre de selles (2 à 3) ; les extraits de foie et la vitaminothérapie (A, B, C), aident le malade à améliorer son état général : il gagne encore 4 kgs en 15 jours et n'a pas de fièvre.

Il quitte le service le 20 avril, gardant 2 à 3 selles par jour non sanglantes et non douloureuses.

Il est revu le 25 mai : son état général est excellent, et présente 2 selles par jour, avec rarement quelques filets de sang. Une rectoscopie pratiquée au mois de juin montre une muqueuse granitée, fragile, saignant au moindre contact, et ce, avec un état clinique très satisfaisant : le malade a repris une dizaine de kilos.

En résumé, il s'agit d'un malade ayant présenté une R. C. H. ayant évolué par crises de diarrhées glairo-sanguinolentes :

— la première en juin 1948, légère, guérie par lavements de vitamines A et K, et par la prise de bismuth et de stovarsol;

— la seconde en avril 1949, plus sérieuse localement tout au moins,, guérie par l'émétine et le stovarsol;

— la troisième au mois d'août, avec apparition de selles purulentes, mais qui guérit encore par l'émétine, en 10 jours;

— la quatrième au mois de décembre; poussée encore plus intense localement, qui guérit par la Talidine et l'Enterogranulé, en 8 jours.

— la cinquième à la fin du mois de janvier, encore plus intense localement, mais cette fois avec retentissement général marqué. Les antiinfectieux locaux et généraux, en particulier l'Auréomycine, jugulent partiellement ce syndrome infectieux, mais n'agissent en rien sur le nombre et le caractère hémorragique des selles; pas plus d'ailleurs que l'émétine. Un traitement pure-

ment symptomatique de l'état général permet au malade d'attendre la fin de cette poussée.

Un fait nous paraît très important à souligner : nous avons parlé de « guérison » des poussées, mais on ne peut s'empêcher de remarquer qu'entre les poussées, le malade garde des selles anormales, avec des « gouttes » ou des « filets » de sang, avec une muqueuse recto-sigmoïdienne encore très anormale.

*
**

OBSERVATION IV

Madame Ch..., 35 ans.

Rien de particulier dans les antécédents, sauf que la malade est sujette à des pesanteurs gastriques post-prandiales. Cependant, elle a présenté en 1930 plusieurs crises de « dysenterie » (examens de selles non pratiqués) ; ces crises ne sont réapparues qu'en 1950, sans aucun autre signe déclenchant ou concomitant, et ont totalement disparu en 1942.

Au mois de juillet 1949, apparaît une constipation opiniâtre, suivie de douleurs abdominales à type de colique, avec émission de glaires légèrement sanguinolentes; ces douleurs sont croissantes une heure durant, puis diminuent; et ainsi 2 ou 3 fois dans la journée.

Quelques jours plus tard, apparition de douleurs rectales (épreintes), pas très accentuées, se terminant par le rejet de quelques glaires sanguinolentes, afécales (« crachat rectal »).

La crise dure 8 jours et disparaît.

Au mois d'octobre, nouvelle crise de même type, qui dure quelques jours et disparaît. (Traitée par charbon et Rhodiacarbine.)

Par la suite, la malade présente encore plusieurs poussées; à l'occasion de l'une d'entre elles, une radioscopie montre un aspect de R.C.H. : muqueuse uniformément hémorragique, friable, saignant au contact du tube. Un traitement au Thiacyl, Enterogranulé, Talidine, améliore la malade.

Au mois d'avril, nouvelle poussée; la malade commence à se sentir fatiguée, et un examen du sang montre 3.840.000 G. R., 11.800 G. B, et 80 % d'hémoglobine; elle entre à l'hôpital.

A l'entrée, l'examen de la malade ne montre pas grand-chose, sinon un colon spasmé, douloureux, un foie également un peu douloureux, mais non augmenté de volume : pas de fièvre; état général assez bien conservé; léger amaigrissement. Quelques selles séro-sanguinolentes, qui ne contiennent ni œufs ni kystes (à l'examen direct, après enrichissement et culture).

Rien d'autre à signaler, sauf des pertes blanches assez fréquentes.

Traitement : auréomycine : deux grammes par jour.
vitamine B 12 : deux ampoules.
vitamine A injectable : six ampoules.

Evolution : la malade est toujours asthénique, les selles séro-sanglantes persistent, mais à un degré moindre : 1 à 2 par jour, d'ailleurs plus glaireuses que sanglantes.

La malade sort le 6 mai sur sa demande.

Elle est revue peu de temps après: son état général s'est un peu amélioré, mais les selles, au nombre de 1 à 3 par jour, sont encore séro-sanglantes, et la rectoscopie révèle la persistance de lésions typiques: muqueuse fragile, d'aspect hémorragique, granitée, saignant au contact.

Un traitement par le Direxiode, puis le Stovarsol, ne change rien à l'aspect endoscopique des lésions, cependant que la malade semble aller un peu mieux.

En résumé : Cette observation montre l'échec de l'auréomycine sur une recto colite purement hémorragique et qui, d'autre part, est remarquable par les nombreuses poussées annuelles qu'elle présente actuellement (après deux séries de poussées séparées par sept à dix ans d'apparente guérison).

***

En résumé, il se dégage des résultats des traitements antiinfectieux, même les plus modernes, que la R.C.H. n'est en elle-même nullement influencée par ce genre de thérapeutique. Comme écrivait Rachet à propos des sulfamides, les antiinfectieux ont « une action élective et rapide sur le pus » [88], c'est-à-dire sur une complication, sur un phénomène surajouté à la maladie hémorragique du recto-sig-

moïde. Il ne faudrait pas en conclure que ce traitement est accessoire; au contraire, il est capital pour supprimer, le cas échéant, la couche purulente qui recouvre les lésions et empêche l'action du traitement cicatrisant local par la vitamine A.

II. — Les traitements du terrain.

Les antihémorragiques, tels que le cholorure de calcium, la thrombase, ne sont en général pas parvenus à juguler les hémorragies de la R.C.H. Rachet signale un seul cas d'amélioration notable des signes généraux et fonctionnels par le chlorure de calcium I.V. poursuivi pendant un mois [85].

La vitamine K a donné à Vague [104] un succès dont l'auteur ne peut expliquer le mécanisme, sinon par l'hypothèse que « la muqueuse digestive étant particulièrement sensible à l'allergie hémorragique, la vitamine K permettrait une coagulation rapide que l'organisme était incapable de réaliser antérieurement » et ce bien que les épreuves sanguines préalablement normales n'aient pas été modifiées par ce traitement.

Les modificateurs de la résistance capillaire, employés malgré une résistance vasculaire normale, n'ont abouti qu'à des échecs [85].

Les infiltrations du sympathique lombaire par la novocaïne ont donné à Hillemand [51] des résultats intéressants tant sur la poussée elle-même que sur l'intervalle séparant ces poussées. Mais Rachet n'obtient pas d'aussi beaux succès; il explique les échecs par l'importance des lésions locales : « peut-être dans les formes légères pourra-ton essayer cette thérapeutique; nous croyons peu à son efficacité, du moins d'une façon régulière » [85].

La radiothérapie médullaire permit à Froment [43] de guérir une R.C.H. évoluant depuis un an mal-

gré tous les traitements institués. Elle agit non seulement les signes cliniques, mais aussi sur les lésions recto-sigmoïdiennes qu'elle cicatrise; son action sur le rythme des poussées n'a pu être précisée par cet auteur. Rachet a, lui aussi, utilisé cette méthode, et a, dans plusieurs cas, obtenu des rémissions prolongées de plusieurs années, alors que ces rémissions n'atteignaient auparavant que quelques mois; « dans l'ensemble donc ce traitement apparaît comme efficace » [85].

Les médications hormonales, sources de très bons résultats pour certains n'ont donné que des échecs à d'autres auteurs. C'est ainsi que Maschas et Mollard [66], puis Salles [93] publient des observations de malades atteints de R.C.H. guéris par le propionate de testostérone; il s'agit, bien sûr, de guérison de poussées évolutives et non pas de guérison de la maladie, ces auteurs même restant réservés quant à l'avenir de leurs malades.

Rachet, par contre, dit n'avoir « jamais obtenu de résultats » [85] avec des traitements hormonaux divers; et il en conclut que « ces thérapeutiques n'ont aucun lien pathogénique avec le syndrome qui nous occupe » [85].

Les méthodes de désensibilisation ont depuis longtemps connu des succès sur les crises de R.C.H.

L'autohémothérapie avait montré à Bensaude la dissociation entre l'amélioration des signes fonctionnels et généraux d'une part, et la persistance des signes rectoscopiques d'autre part [11].

L'hyposulfite intraveineux permit à Savy [95] d'abtenir rapidement une amélioration considérable des signes cliniques en même temps que la disparition complète de l'état hémorragique de la muqueuse.

Les microdoses d'histamine et les antihistaminique de synthèse n'ont pas convaincu Rachet de leur efficacité sur les poussées ou sur leur rythme. Seul,

le Torantyl intramusculaire a obtenu un succès durable persistant depuis six ans.

— Mais c'est le traitement par les « **chocs** » qui semble avoir donné les meilleurs résultats, et Rachet leur accorde « sa préférence ». Nombreux sont les produits générateurs de chocs ; mais seuls donneront des résultats convaincants ceux qui déclenchent une réaction thermique suffisante : « Nous cherchons toujours à obtenir au moins 39° » [85] et à ce propos, c'est le Dmelcos intraveineux qui paraît être le plus maniable et le plus fidèle.

Cependant leur action efficace sur la poussée étant indéniable, le recul ne permet pas encore de juger si « dans les années ultérieures des rémissions plus longues plaideront pour une guérison de la maladie » [85].

III. — Les traitements symptomatiques.

De tous les traitements sans prétention étiologique, c'est le traitement local par la **vitamine A** qui permet d'obtenir les meilleurs résultats. Nous avons vu plus haut le mode d'action présumé de cette médication. Ses résultats [81] [34] doivent être considérés :

I) Sur la poussée :

— Il semble que chez certains malades tout au moins, la vitamine A ait pu raccourcir la **durée** de la poussée, cette durée étant approximativement évaluée d'après les poussées précédentes. Mais cette action n'est pas très nette.

— Plus évidente est son action sur l'**intensité** de la poussée évaluée par le nombre des selles (qui diminue rapidement), par leur aspect (le sang et le pus diminuant en quelques jours).

— Par les signes fonctionnels qui les accompagnent : diminution des douleurs, du ténesme.

— L'état général lui-même, est influencé par la vitamine A: « Tous nos malades sans exception, ont été améliorés » [34]. On assiste à une reprise du poids et à une amélioration parallèle de l'asthénie et de l'anémie.

— Les lésions enfin sont modifiées, mais cette modification n'est pas superposable à l'amélioration clinique : la muqueuse conserve son aspect granité ou pâle et elle est toujours fragile, saignant au moindre contact. Parfois, il persiste des zones malades, saignantes; parfois, la muqueuse n'est en rien modifiée par le traitement, malgré un succès fonctionnel et général habituel.

2) **Sur le rythme des poussées :**

Cette étude entreprise par Rachet à l'aide des graphiques évolutifs a montré que :

parfois ce rythme a été influencé de façon heureuse, les périodes intercalaires tendant à s'allonger ·

parfois, mais moins souvent, il n'y a aucune modification du rythme évolutif;

souvent une apparente guérison de quelques mois ne suffit pas pour parler de guérison définitive.

Il n'en reste pas moins que ce traitement (qui, répétons-le, est uniquement symptomatique) est celui qui a paru « le moins mauvais, bien que n'étant pas le traitement de fond de la R.C.H. » [34].

Nous dirons maintenant quelques mots des résultats des autres médications.

Les extraits de foie ont gardé la faveur des auteurs, car ils sont d'un appoint appréciable chez les malades dénutris, amaigris, et qui assimilent mal; certains auteurs ont voulu voir dans leur efficacité la preuve de l'importance de l'atteinte hépatique dans la genèse de la R.C.H. (opinion d'ailleurs abandonnée aujourd'hui).

L'importance et la formule de l'anémie de certains

malades nous a conduit à mettre en œuvre un traitement **antinémique**, réalisé par les petites transfusions les extraits de foie, et plus récemment par la vitamine B 12 : une de nos observations montre le bon effet que l'on peut attendre de cette médication.

. . **Le traitement hydro-minéral** à Plombières peut amener chez les malades à évolution lente, peut fébriles, chronique, une amélioration notable de leur état.

Les traitements chirurgicaux enfin.

Leurs résultats varient beaucoup selon que l'on est en France ou en Amérique.

— En France, « les résections partielles ou étendues sont actuellement à peu près abandonnées » [85] et seules prennent part au traitement de la R.C.H. les coescostomies et les appendicostomies. Les auteurs signalent leur relative bégninité (anesthésie locale) et leurs très bons résultats : Maschas et ses collaborateurs ont publié l'observation d'une R.C.H. suraiguë, chez qui la fièvre tomba dès le lendemain de l'intervention, et chez qui l'on suivit par rectoscopies répétées la cicatrisation rapide de la muqueuse, avec amélioration même de la fragilité hémorragique [67]. A ce propos, Gutman avait rappelé les observations anciennes d'asthme guéri par appendicectomie et Busson avait souligné que « la conception de la R.C.H., maladie diathésique rend possible qu'un acte aussi simple puisse déterminer une amélioration de la maladie » [16].

L'appendicostomie suivie d'irrigations sulfamidées a aussi donné un bon résultat à Auguste [107].

— En Amérique, au contraire, c'est essentiellement à l'iléostomie terminale que se résume le traitement chirurgical » [29], ce qui n'amène pas pour autant la guérison, puisque Monsaingeon estime à 60 % les iléostomisés subissant secondairement une colectomie en général totale !

Cette iléostomie est :

— soit une « iléostomie de sauvetage », chez un malade en poussée suraiguë, menacé d'une hémorragie très abondante ou d'une perforation, dont l'état général est particulièrement grave;

— soit une iléostomie de choix.

Il faut signaler la gravité de ce genre d'opérations d'exclusion ou de résection : Kittrick a publié une statistique du Massachussets General Hospital qui indique une mortalité de 17 % chez les iléostomisés; et encore Monsingeon dit que « l'iléostomie de sauvetage » comporte 40 % de mortalité opératoire. Nous comprenons donc la réserve avec laquelle il convient de porter les indications d'un tel traitement chirurgical, d'autant plus que même dans les cas où les suites opératoires sont bonnes, « l'iléostomisé reste un infirme » [29], et qui plus est reste exposé à de nouvelles poussées, à de nouvelles hémorragies qui amèneront le chirurgien à pratiquer une colectomie secondaire. Et chose curieuse, les auteurs américains et leurs malades semblent satisfaits des résultats obtenus : Chevillotte cite une statistique de Kittrich et Moore : 84 % de leurs iléostomisés sont en bonne santé, 97 % travaillent, et 67 % considèrent leur vie sociale comme satisfaisante [29].

La vagotomie [32] a donné sur 28 cas 73% d'amélioration, et même de guérison clinique, et anatomique durable. Mais c'est là une intervention encore trop récente pour que l'on puisse en apprécier la valeur.

C) INDICATIONS ET CONDUITE DU TRAITEMENT

Le nombre et la variété des traitements proposés conduisent à faire un choix serré des moyens à employer; choix qui sera basé sur l'allure clinique de la maladie, l'état général du malade, les complications et les signes associés à la maladie hémorragique du recto-sigmoïde.

1) **Traitement habituel** [85].

— Il est bien certain que dans les formes légères, ambulatoires, sans signes généraux marqués, sans suppuration, formes simplement glairo-hémorragiques, un simple traitement local par la vitamine A d'une façon prolongée, associé à une cure d'extraits de foie injectable, et même parfois quelques séances d'autohémothérapie, amèneront la sédation de la poussée en quelques semaines.

— La constatation de pus mélangé au sang, avec une fièvre modérée, fera instituer :

d'abord un traitement antiinfectieux local ou général par les sulfamides surtout, ou la streptomycine, ou même l'auréomycine;

ensuite seulement un traitement épithélisant par la vitamine A en pansements locaux.

« Si les signes sont plus marqués, on pourra entreprendre une série de chocs qui aideront le malade à mieux surmonter sa poussée ».

— Dans les formes graves d'emblée ou secondairement aggravées, le traitement visera trois buts :

D'abord soutenir l'état général d'un malade amaigri, très affaibli par la dénutrition et la non assimilation, anémié par les pertes constantes de sang; les extraits de foie, les divers sérums nourriciers, les acides aminés, les vitamines aideront à contrebalancer son déséquilibre humoral. En même temps, l'intensité plus ou moins grande de l'anémie sera l'indication de petites transfusions répétées de 200 cm^3, à double rôle antianémique et moyen de choc; ou encore de la vitamine B12, qui, assez vite fera remonter le nombre des hématies, tout en ramenant la formule à la normale.

Ensuite lutter contre la purulence associée au syndrome glairo-hémorragique et pour cela, un traitement antiinfectieux :

par voie générale avec les sulfamides [88], la pénicilline [103] ,la streptomycine ou l'auréomycine ;

par voie locale avec les lavages sulfamidés [85].

L'étendue des lésions ou leur intensité peut commander la création d'un anus droit, ou d'une coecostomie, ou d'une appendicostomie (à titre temporaire), pour faciliter les lavages intestinaux. Une fois la purulence éliminée, on pourra reprendre le traitement par la vitamine A.

Enfin, essayer de désensibiliser le malade par des chocs, une fois que la température aura commencé à descendre et le poids à monter : les transfusions, le lait intraveineux, et surtout le Dmelcos [85] intraveineux à doses croissantes et « tant que cela sera nécessaire » [85].

2) Traitements moins courants.

Les autres traitements ne sauraient avoir des indications aussi générales que celles que nous venons d'exposer :

Dans certains cas où l'on notera des relations entre la R.C.H. et certains troubles hormonaux, on sera tenté d'appliquer le traitement préconisé par Maschas et Mollard.

Les infiltrations du sympathique lombaire pourront donner de bons résultats, après échec des traitements habituels. Et il en est de même de la radiothérapie médullaire.

Devant l'intensité des phénomènes hémorragiques, le traitement par les hémostatiques sera, malgré ses échecs fréquents, tenté avec la vitamine K, la thrombase, la vitamine P.

Les traitements chirurgicaux, enfin, posent des problèmes difficiles :

— Qui, quand, comment opérer ?

Qui ? Seuls les cas graves, après échec du traitement médical de la poussée, car, comme le dit Rachet, les autres guérissent plus ou moins vite seuls ou par l'effet d'un traitement médical.

Cette gravité est évaluée d'après l'intensité des signes généraux, des signes fonctionnels, d'après les complications effectives, d'après la résistance aux thérapeutiques habituelles.

Quand ? C'est un des éléments les plus dificiles à évaluer, car le traitement chirurgical ne doit être :

ni trop tardif, le malade étant alors dans un état de faiblesse tel qu'il risque de ne pas supporter le choc opératoire, même minime;

ni trop précoce pour permettre de juger de l'efficacité du traitement médical, ou de l'évolutivité spontanée de la poussée.

Comment ? Il faut séparer deux types d'interventions, opposées par bien des points :

— les dérivations par coecostomie ou appendicostomie, qui vont permettre un traitement local intensif bien toléré, et qui ont l'avantage de n'avoir presque

aucune gravité. Ce sont celles qui sont le plus souvent pratiquées en France, avec un succès certain [29].

— les exclusions coliques par iléostomie terminale, le plus souvent suivie de colectomie totale ou partielle, qui sont (comme nous l'avons vu) d'une gravité certaine et font du malade un « infirme », à tel point que l'on peut se demander si l'infirmité permanente est toujours justifiée par la gravité d'une poussée d'une maladie à rechutes plus ou moins éloignées [29]. Certes, dans quelques cas bien particuliers cette intervention permettrait d'éviter une dégénérescence maligne de polypes secondaires à la R.C.H., ou d'éviter la récidive d'une hémorragie très importante, ou de supprimer une obstruction intestinale, ou de traiter une perforation. Mais ce sont là des cas rares d'une affection relativement rare; et « seul l'avenir dira si l'iléostomie se justifie suffisamment par ses résultats » [29].

CONCLUSIONS

La recto-colite, qu'il faudrait peut-être considérer comme un syndrome, est restée une affection assez mystérieuse. Sa dénomination variable selon les pays et selon les auteurs, permet de se demander si « l'ulcérative colitis » des auteurs américains est bien dans tous les cas ce que nous appelons « recto-colite hémorragique » ? En l'absence d'une étiologie précise, on peut également se demander si des formes aussi différentes que la recto-colite hémorragique aiguë, et la recto-colite hémorragique chronique à rechutes successives relèvent d'une seule et même étiologie ?

Les résultats de multiples thérapeutiques proposées contre cette affection sont encore très décevants. Cependant, l'usage de certains antibiotiques améliore le syndrome infectieux général et local; la vitamine A favorise la cicatrisation des lésions recto-sigmoïdiennes; les médications de choc, associées à certaines médications générales, peuvent modifier favorablement le terrain sur lequel évolue cette curieuse affection.

Le Président de la Thèse,

TAPIE

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
BRUSTIER

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 20 Octobre 1950,

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRESEN : The ulcerative colitis problems. (*N. Y.*) *State Journal of Medecine* 1949 - 49.
2. ANTOINE : *Thèse,* Paris, 1919.
3. ARNOUS : Société de gastro-entérologie, séance du 13-XII-1948.
4. BANK et BARGEN : Récidives de R.C.H.. *Archives des maladies de l'appareil digestif,* 1934, page 781.
5. BARGEN : cité dans Coste, *Thèse,* Paris.
6. BASLER : *American Journal of digestive diseases,* 1949 - 16 - 275.
7. BAUMEL, SERRE, VILLENEUVE : Efficacité du traitement sulfamidé. *Archives des mal. de l'app. dig.* (Soc. gas. ent. : séance du 11 mars 1941).
8. BENNICK, BROWN, FORSTER : *Journal of American Medical Association,* 27 août 1938, n° 9, p. 770.
9. BENSAUDE : *Traité d'endoscopie.*
10. BENSAUDE, CAIN, MASSOT : Lésions de la R.C.H. *Archives mal. app. dig.,* février 1932.
11. BENSAUDE, OURY et DARRY : *Archives mal. app. dig.,* juin 1933, page 577.
12. BENSAUDE et RAYET : Rapport au Congrès des colites de Plombières 1935.
13. BEYTOUT : *Thèse* Bordeaux, 1947-1948.
14. BLOCK et POLLARD : Chimiothérapie et antibiotiques dans le traitement de la R.C.H. *Gastroenterology.* Baltimore, janvier 1948.

15. Bonorino Udaondo, Centerro et Pinedo : *Traitement* par l'acriflavine. *Prensa medica Argentina.* Juin 1931 (cité dans *Archives*, 1933 - 908).

16. Busson : *Société Gastro.* Séance du 13-XII-1948.

17. Cain : Typhlo-colites tuberculeuses. Rapport Congrès des colites, Plombières.

18. Cain et Cattan : Rôle de l'hépatite dégénérative graisseuse dans l'évolution et le pronostic de la R.C.H. suppurée. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1937 - 53 - 673.

19. Cannon : Protein metabolim. and resistance to infection. *Journal Michigan med. soc.* 1943 - 43 - 323.

20. Cannon : *L'encéphale,* 1930, pages 308 - 311 (cité par Beytout).

21. Cattan : *Tunisie Médicale.* Octobre 1949, n° 9.

22. Cattan : R.C.H. *Presse Médicale,* 6 oct. 1948

233. Cattelet et Sachs : Surgical treatment. *J.A.M.A.*, 137 - II - page 929.

24. Chaumerlac : Origine psychosomatique de certains troubles digestifs. *Revue Méd. de France,* nov.-déc. 1947.

25. Charrier et Bergeret : Colectomie totale. Soc. Gastro, 12 déc. 1949.

26. Chene : Remarques sur la R.C.H. *Cahiers de gastro-entérologie,* 15 juin 1939.

27. Chene : La R.C.H., Soc. de Gastro., 12 janvier 1942.

28. Chene et Destouches : Rectoscopie dans l'amibiase. *Cahiers de gastroentérologie,* 1 - XII - 1937.

29. Chevillotte : *Presse Méd.* 1950. N° 4 et n° 7.

30. Chiray et Chene : Amibiase méconnue en France. *Presse Méd.* 19 août 1939.

31. Chiray, Maschas et Mollard : Nature de la R.C.H. Soc. Gastro., 9 mars 1942.

32. Clarence, Dennis, Eddy Franck : *The reponse to* vogotomy in idiopathie ulcerative colitis and regional enteritis. *Annals of Surgery* 1948-128-479 (cité par Chevillotte).

33. Coffey : cité par Chevillotte.

34. Coste : *Thèse,* Paris 1937.

35. Daniels : Facteurs psychiatriques dans la colite ulcéreuse. *Gastroenterology* 1948. n° 1.

36. Delay : *Sem. des Hôp.* 1947, pages 2.275, 2.282.

37. Dubarry : *Journal de Méd.* de Bordeaux, juin 1945.

38. Dupuy, Parturier-Lannegrace, Berthet, Baufle : *Semaine des Hôp.* 26 mai 1948, et Soc. Gastro. 13 - XII - 1948.

39. Einhorn : Cité dans Chevillotte.

40. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* : chapitres des Colites et des Rectites.

41. Entretiens de Bichat : 1948.

42. Faroy, Arnous et Richard : Recto-colites des déportés. *Presse Méd.* 2 nov. 1946.

43. Froment, Brun, Thommasset : *Lyon Médical*, 4 septembre 1938.

44. Gallard Monnes : *Revue med.* de Barcelone, septembre 1935.

45. Godel : Réactions allergiques à l'égard de la menstruation et de la ménopause. *Presse Méd.* 9 oct. 1940.

46. Gutman et Tsanck : *Presse Méd.*, 6 juin 1936.

47. Guttierez Arese : *Archives espagnoles des mal. de l'app. dig.* mai 1932.

48. Gusy : *Thèse*, Bordeaux 1942-1943.

49. Haskell et Friedman : One year of treatment of non specific ulcerative colitis with intestinal extracts. *Am. J. of Surgery* : 1948-76-709.

50. Herard : *Thèse*, Lyon, 1948-1949.

51. Hillemant, A. Bensaude, Viguie, Sarrasin : Soc. Gastro. 11 février 1946.

52. Hillemand : Soc. Gastro., 12 janv. 1942.

53. Hillemand et Genevrier : A propos de la R.C.H. *Arch. Mal. app. dig.* 1942, page 90.

54. Hurst : *Guy's hospital reports*, juillet 1935 (cité dans Coste).

55. Kirsner : Clinical cours e on chronic non-specific ulcerative colitis. *J.A.M.A.*, 137, 10 juillet 1948.

56. Kittrick et Moore : *J.A.M.A.* 1949 - 139 - 201. (Cité par Chevillotte).

57. Korostoff et King : Penicillin therapy in ulcerative colitis. *American Journal of Med. science*, 1946 211, n° 3 page 293.

58. Laporte : *Progrès Médical*, 24 avril 1947, p. 207.

59. Lardenois : Traitement chirurgical de la R.C.H. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 10, 18 mars 1936.

60. Lemieux et Nodeau : R.C.H. : Pénicilline et sulfamidothérapie. *Laval méd.*, 1947, n° 1 page 378.

61. Loeper : Syndrome histaminique d'origine intestinale. *Progrès Méd.* 1934. n° 48.

62. Mackie : Etude bactériologique, radiologique et clinique de la colite ulcéreuse. *American J. of dig dis.* 1934.

63. *Maladies de l'intestin*, par Bensaude. (Masson 1939), tome 2.

64. Maratka : Traitement de la colite ulcéreuse par la citrine. *Gastroenterologia* 1947, n° 6 (cité par Hérard).

65. Martin : Treatment of ulcerative colitis with Thiouracil. *The Lancet* 1946-251-244.

66. Maschas et Mollard : Place de la R.C.H. en pathologie générale. *Presse Méd.* 18 - XII - 1940.

67. Maschas et collaborateurs : Soc. Gast. 13-XII-1948.

68. Monsaingeon : Traitement chirurgical. *Archives mal. app. dig.*, 1948, page 121.

69. Mosinger et Roussy : *Traité de neuro-endocrinologie* (Masson 1946), cité par Beytout.

70. Moutier et Cornet : Traitement par la sulfaguanidine. *Archives* 1944, n°s 7 et 8.

71. Murray : Psychogenic factors in etiology of ulcerative colitiis and bloody diarrhea. *Am. Journal Med. Soc.* 1930-239-180.

72. Murray, Sullivan et Daniels : Ulcerative colitis. personnality studies. *Brit. Med. Journal*, 1948-2-1.351.

73. *Nouveau traité de Médecine* : chapitres Recto-colite grave (Hillemand) ; Rectites (Rachet).

74. Nigor : Treatment of ulcerative colitis with Nisulfasol. *City Journal of Med.* 1949-I-485.

75. Novarina : R.C.H. mortelles. *Thèse*, Lyon 1949, n° 78.

76. Oury et Stieffel : Rectites hémorragiques. *Presse méd.* I - X - 1938.

77. Palmer : Chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology,* mai 1949 (cité par Hérard).

78. Pariente : *Thèse,* Lyon 1941, n° 82.

79. Précis médicaux : *Pathologie médicale,* tome I (1947).

80. Rachet : *Paris Médical,* avril 1936, page 291.

81. Rachet : Traitement de la R.C.H. par la vitamine A. *Archives mal. app. dig.,* 1935.

82. Rachet et Arnous : Conceptions pathogéniques de la R.C.H. *Archives,* 1938, page 519.

83. Rachet, Busson, Arnous : Précisions nosographiques et évolutive sur la R.C.H. *Progrès Médical,* 6 - II - 1937.

84. Rachet, Busson, Langevin : Rectoscopie dans la dysenterie bacillaire. *Presse Méd.* 28 mai 1941.

85. Rachet, Busson, Rey : *Archives mal. app. dig.* 1946, page 94.

86. Rachet, Busson : Comment concevoir la R.C.H.; Soc. Gastro., 12 janvier 1942.

87. Rachet, Busson et Delarue : Substratum anatomique de la R.C.H. *Presse méd.* 24-X-1942.

88. Rachet, Busson : Suppuration dans la R.C.H. ; son traitement par les sulfamides. *Archives mal app. dig.,* 1941, page 394.

89. Rachet, Busson : Hémorragies intestinales au cours de la grippe. Soc. de Gastro., 10 mars 1941.

90. Rathier : *Soc. Belge de Gastro.,* 26 - XI - 1932.

91. Roux : ypovitaminose C et ulcère gastro-duodénal. *Archives,* 1938, 835.

91. Roux : Hypovitaminose C et ulcère gastro-duodénal. syndrome pancréatique. Soc. de Gastro. 8 oct. 1934.

93. Salles : *Marseille Médical,* 1941, page 396.

94. Savignac : Soc. de Gastro., séance du 11 mai 1942.

95. Savy, Chapuis, Girard : *Lyon Méd.,* 6 oct. 1935.

96. Société de Gastro-Entérol. : séance du 13-XII-1948.

97. Soullard : *Thèse,* Paris, 1941, n° 283.

98. Stieffel : R.C.H., cure à Plombières. *Gazette Méd. de France,* 1935, n° 7.

99. Sullivan : Psychogenic factors in etiology of ulcerative colitis. *Am. Journal Of Dig. dis.* 1936-2-651.

100. Svartz : Traitement par la salazopyrine. *Semaine des Hôp.* 1948-10-VII.

101. Terrial : Dépistage du parasitisme intestinal par les amibes. *Cahiers de Gastro-entérologie* 1 - XII 1937.

102. Theyssen : *Acta Medica Scandinavica,* 1935, tome 84.

103. Vachon, Gonnet, Evrard : Traitements actuels de la R.C.H. Soc. de Gastro de la région lyonnaise. *Archives* 1950, n° 1.

104. Vague Jean : R.C.H. : place nosographique; traitement par la vitamine K. *Vichy méd.*, avril 1942.

105. Villeneuve : *Thèse,* Montpellier 1940.

106. Young et Hill : cité dans Chevillotte.

107. Auguste, Paris, Deldicque : *Société de Gastro,* 22 juin 1947.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION - HISTORIQUE 9

PREMIÈRE PARTIE

Les terrains « solides » en matière de R. C. H. :

— Définition 13
— Etude clinique 16
— Anatomie 26
— Diagnostic positif 30
— Diagnostic différentiel 36

DEUXIÈME PARTIE

Les théories étiopathogéniques :

— Théories infectieuses 45
— Rôle du « terrain » 50

TROISIÈME PARTIE

Les traitements 59
— Les moyens :
médicaux 63
chirurgicaux 74
— Les résultats 75
— Les indications et la conduite du traitement 94

CONCLUSIONS 99

BIBLIOGRAPHIE 101

Imprimerie Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières, Toulouse.

Aa. 80. Dep. lég. (4e trim. 50)